FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES DESCHAMPS

Né le 29 Septembre 1891 à Soissons (Aisne)

VITAMINES ET AVITAMINOSES

Président de Thèse : M. le Professeur SICARD

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1924

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA (Auguste)
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgic[le].
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgic[le]
BEAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgic[le]
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic[le].
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgic[le].
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgic[le].
MONDOR	Pathologie chirurgic[le]
MOURE	Pathologie chirurgic[le]
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgica infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgical
TERRIEN	Clinique ophtalmolog

V. - CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique ch l'adulte pour les accidentés du travail, les mutil de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Commandant en retraite,

Officier de la Légion d'Honneur.

A MA MERE

Je dédie ce modeste travail avec l'expression de ma profonde gratitude et de ma sincère affection.

A MA FEMME

J'offre cet humble opuscule comme gage d'amour.

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur SICARD

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'Hôpital Necker.

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES

DE L'ECOLE DE MÉDECINE D'AMIENS

INTRODUCTION

On vient trop tard et tout est dit..., etc.
LA BRUYÈRE.

Après les innombrables travaux qui ont été accomplis, les nombreuses communications qui ont été faites dans les sociétés scientifiques françaises et étrangères, les compte-rendus écrits sur la question, je me demande ce que je peux faire de plus en abordant ce problème si attrayant comme toutes les nouveautés, si captivant comme tout ce qui frise l'inconnu, mais aussi si confus il me semble. Confus ? Oui. Eh bien je serai assez payé de mes efforts si dans mon présent travail j'apporte quelque clarté nouvelle qui en fera mieux ressortir les caractères primordiaux de même que le soleil rend plus marqués les contrastes et plus nets les contours d'un paysage.

Ma seule ambition sera donc de traiter cette question des vitamines d'une façon simple, claire et précise, et ces qualités qui sont aussi celles du style sont également les qualités directrices de la méthode scientifique. Ce n'est pas toujours aisé dans une question aussi complexe par endroits. Et pourtant, m'inspirant de Descartes, je ferai en sorte de partager la difficulté en autant de parties qu'il sera requis pour la mieux résoudre, faisant si l'on

veut une comparaison comme le chimiste qui isole un à un les différents composants du composé.

Je donnerai çà et là quelques explications personnelles, mettant en lumière ce qui est déjà connu et signalant en même temps les passages nébuleux.

Mon ouvrage apparaîtra ainsi sous forme de conférence écrite. D'allure didactique dans son ensemble je saurai l'agrémenter, s'il y a lieu, de questions connexes en rapport avec le sujet.

Je termine, satisfait si je réussis à intéresser mon lecteur, davantage si dans le dédale de ces régions explorées mais non conquises, il trouve le fil d'Ariane qui l'aidera à pénétrer plus avant.

CHAPITRE PREMIER

ALIMENTATION ET METABOLISME DIGESTIF

Il n'est pas dans la vie de problème plus important que celui de l'alimentation, car la nourriture est la base de l'existence et s'il ne faut pas vivre pour manger il est indispensable de manger pour vivre, selon le proverbe populaire.

Manger ne doit pas être pris au sens exact du mot car, ainsi que l'a fort bien dit Lecoq, l'individu utilise non ce qu'il ingère mais ce qu'il digère. L'utilité de la nourriture apparaît non pas tant dans son premier terme l'ingestion que dans son terme intermédiaire la digestion et dans ses termes ultimes : l'absorption et l'assimilation.

L'homme emprunte aux trois règnes de la nature : animal, végétal et minéral, l'ensemble de ses aliments. Le règne minéral joue un rôle accessoire quoique nécessaire. Les deux autres se disputent la suprématie suivant que ce sont les végétariens ou les autres qui parlent. En réalité, l'homme étant omnivore doit demander aux végétaux et aux animaux les éléments de sa nourriture.

Un point important et qui n'est pas dénué d'intérêt, c'est de comparer le genre de vie alimentaire de l'homme primitif et civilisé.

L'homme primitif, le sauvage, part avec son arc et ses flèches à la recherche de quelque gibier. Celui du bord de la mer ou des cours d'eau s'adonne à la pêche. Les aliments qu'il absorbe sont grossièrement préparés. Quelques herbes des prairies, quelques fruits sauvages et une farine grossière faite de graines concassées avec un pilon rustique parfont sa nourriture. Frugale et substantielle sa nourriture rappelle celle de nos paysans d'autrefois. Les animaux qu'il tue sont des animaux sauvages qui n'ont pas subi l'étiolement de la domesticité. Il ne connaît pas les apprêts de cuisine, la vie de la nature lui en tient lieu : le grand air et les travaux rustiques sont les premiers cuisiniers du monde, à dit J.-J. Rousseau, et les ragoûts fins sont bien ridicules à des gens en haleine depuis le lever du soleil.

Si notre sauvage rentre avec un lièvre ou un perdreau, il est peu probable qu'il le garde plusieurs jours avant de le faire cuire et qu'il le laisse se corrompre, ce qui par un euphémisme de chasseur s'appelle faisander. Certains sauvages ne se donnent même pas tant de peine, ils mangent crue leur proie et l'on dit que certains mangent même les os. N'en tirons-nous pas immédiatement une leçon ? Le traitement de la consomption par la viande crue ou le suc de viande crue n'en est-il pas une application ; quant aux os, n'a-t-on pas préconisé dans ces derniers temps la poudre d'os frais contre les troubles osseux.

Il est curieux de constater que c'est le sauvage qui

dicte à l'homme civilisé une ligne de conduite alimentaire et que, nous qui la connaissons, la méconnaissons si souvent. Le sauvage fait ce qu'il faut sans le savoir, le civilisé sachant ce qu'il faut faire ne le fait pas, voilà la différence qui existe entre les deux.

Nous nous plaignons des maladies et des maux de notre nature, mais involontairement, inconsciemment nous devons supporter nous-mêmes une part de responsabilité. Nous avons une mauvaise hygiène générale, alimentaire en particulier. Un exemple en passant : nous usons aujourd'hui plus que jamais de conserves de toutes sortes qui sont plus ou moins mauvaises. Parlerai-je encore des sauces dites roux et du beurre cuit qui, on le sait ou on devrait le savoir, sont des plus indigestes.

On voit par ce qui précède que la nourriture la plus simple est aussi la plus active et, de plus, j'ajouterai que nous devons la varier le plus possible. Notre alimentation doit comporter beaucoup de fruits crus et de végétaux crus, les salades par exemple.

Les viandes seront mangées grillées surtout, car c'est de cette façon qu'elles perdent le moins leur principe nutritif.

Une autre remarque en ce qui concerne les légumes. Souvent l'eau de cuisson est jetée alors qu'elle devrait servir à la préparation d'une soupe, car les principes enlevés aux légumes sont passés dans cette eau de cuisson. Dans le traditionnel pot-au-feu nous ne jetons pourtant pas le bouillon. On m'objectera que certaines substances dont nous reparlerons longuement : les vitamines, étant détruites par l'ébullition cette eau est inutile. Cette accu-

sation est trop catégorique. D'ailleurs il n'y a pas que les vitamines, il y a aussi des sels de métaux alcalins, alcalino-terreux et terreux qui ne sont pas à négliger et, en ce qui concerne les vitamines, nous verrons par ailleurs que si la température en détruit certaines elle en laisse subsister d'autres qui résistent jusqu'à la température de stérilisation et qui par l'ébullition normale voient peut-être tout au plus leurs propriétés quelque peu atténuées.

Abordons maintenant le chapitre du chimisme de la digestion, chapitre important entre tous car sans lui il ne peut rien être compris à l'étude des vitamines.

Laissant de côté le début mécanique de l'alimentation, à savoir le broyage et l'action de la salive, nous nous arrêterons plus longuement sur l'action des sucs digestifs sur les matières albuminoïdes. Celles-ci sont des composés complexes à poids moléculaire élevé qui varie suivant la provenance de l'albumine. Quelles transformations subissent ces matières albuminoïdes depuis leur arrivée dans l'estomac jusqu'à leur absorption portale. Plusieurs sucs interviennent : la pepsine, la trypsine, l'érepsine et l'entérokinase.

Nous allons voir que l'action de ces ferments est d'effectuer un broyage de ces albuminoïdes pour les transformer en corps à poids moléculaire moins élevé et par suite assimilables. Ces albuminoïdes sont d'abord transformés en peptones par la pepsine du suc gastrique, pepsine qui n'agit qu'en milieu acide contrairement à l'action peptogène de la trypsine qui, elle, a besoin d'un milieu alcalin.

Les peptones sont toxiques. Elles ne peuvent par con-

séquent passer ainsi dans la circulation et être absorbées telles qu'elles par les villosités intestinales. L'érepsine renforçant l'action de la trypsine assure cette nouvelle tâche en les transformant en composés nouveaux, abiurétiques, différents des albuminoïdes originelles : les acides aminés. Ces acides aminés sont principalement le glycocolle, la lysine, la tyrosine, l'histidine, l'arginine, la cystine et le tryptophane. Ils sont formés de CHON comme les albumines dont ils dérivent. Certains comme la cystine contiennent en plus du soufre.

Que vont devenir ces acides aminés ? Vont-ils être absorbés tels quels ? Non. Après un travail de destruction un travail de reconstruction va avoir lieu. Il va se former des chaînes nouvelles et c'est sous cet état définitif que seront absorbées les substances élaborées. On a comparé ce phénomène à une maison nouvelle que l'on reconstruirait avec les pierres provenant de la démolition de l'ancienne. L'albumine brute devient l'albumine élaborée.

Mais parmi ces acides aminés tous ne sont pas également importants. Le tryptophane apparaît comme le plus important.

Prenons deux groupes d'animaux du même âge, de la même espèce, du même sexe et, ce qui est le mieux, de petits provenant de la même portée. Donnons au 1er une certaine ration, au 2e la même ration + une petite quantité de tryptophane. Les animaux du second prospèreront alors que ceux du premier ne tarderont pas à présenter une perte de poids appréciable.

Le *tryptophane* apparaît donc comme un *élément vital de premier ordre*. Mais, et c'est là que la question se com-

plique pour peut-être devenir mieux compréhensible. Si nous stérilisons à l'autoclave la nourriture des animaux à groupe tryptophane, nous constatons que la vie ne tarde pas à baisser chez eux. C'est là qu'il convient de faire intervenir le facteur vitamine que les auteurs anglo-américains ont appelé facteur accessoire de l'alimentation, que l'on appelle aussi facteur supplémentaire ou complémentaire et qui serait mieux désigné facteur primordial de la vie.

Pourquoi cette nourriture stérilisée n'a-t-elle plus la même activité ? Elle contient toujours pourtant le même poids moléculaire et par suite produisant le même nombre de calories elle devrait fournir le même travail. Sans doute; on a comparé la machine humaine à une machine, mais la comparaison ne tient que jusqu'à un certain point, car matière vivante et matière inerte sont jusqu'à maintenant irréductibles et il n'y a qu'une substance vivante qui puisse vivifier un organisme vivant. C'est là un des côtés du problème qui touche à celui de la génération spontanée et, malgré les controverses de Bastian, la théorie de Pasteur est la seule qui subsiste. Ainsi la notion de calorie a perdu de sa force, mais elle doit être conservée en y adjoignant comme corollaire la vitamine.

Mais comment agit cette vitamine ?

Est-ce à la manière de l'érepsine par exemple, où à la manière des métaux colloïdaux ? Autrement dit, son action est-elle une action diastasique ou catalytique. La petitesse de son apport comparée à la grandeur incomparable de ses effets plaide aussi bien en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

En faveur de la diastasique nous avons la destruction par la stérilisation.

La stérilisation, elle, d'après certains auteurs, ne modifie pas l'action catalytique des colloïdes métalliques.

La vitamine ne serait-elle pas un colloïde catalytique biochimique.

Dès lors procédant de ces deux propriétés, l'une chimique diastasique, l'autre physique catalytique, n'est-il pas rationnel d'attribuer à la vitamine ces deux attributs et d'en faire une catalase.

Ceci constitue encore une des obscurités du problème.

Mais voici un autre côté de l'alimentation qui aidera la question des vitamines : l'action des sels minéraux.

Les sels minéraux sont tout comme les *vitamines* des facteurs importants, plus, *indispensables* de l'équilibre physiologique. Un point rapproche ces deux ordres de substances : leur *quantité minime jointe à la grandeur de leurs effets.* Un autre point de vue, hypothétique celui-là, elles agissent vraisemblablement par leur état colloïdal.

Mais restons sur le domaine scientifique acquis.

Nous savons que l'organisme a besoin qualitativement et quantitativement d'un certain nombre des principes suivants : Fe, Ca, K, Na, Mg.

Si, pour une raison quelconque, il y a perversion dans le système d'équilibre minéral, soit que l'apport est insuffisant, inanition minérale, soit qu'il y ait mauvaise utilisation de cet apport, et nous verrons l'importance de ce fait dans le rachitisme, alors des troubles ne tardent pas à

apparaître qui consistent en autophagie, consomption, dépérissement.

Maintenant, nous ne nous occuperons que de l'apport insuffisant, c'est-à-dire du point de vue physiologique.

On a reconnu que les phosphates augmentaient la rapidité de transformation du sucre en alcool sous l'influence de la levure qui agit sous l'influence de son enzyme sensibilisé par une co-enzyme. Il se forme dans ces conditions un composé sucro-phosphaté.

Les nitrates eux aussi augmentent ce pouvoir diastasique et l'on sait la conception géniale qu'échafauda Winogradsky sur le rôle nitrificateur des bactéries des nodosités des légumineuses. Par contre les nitrites auraient un pouvoir inverse. Et n'y aurait-il pas un rapprochement à faire avec les accidents nitritoïdes qui surviennent au cours des injections intraveineuses des arséno-benzols. Ce qui est vrai pour la cellule doit l'être pour le corps entier, car l'organisme, selon le mot de Dastre, est une cité dont les cellules seraient les citoyens anatomiques. Et je dois ajouter à la gloire de l'Ecole Française que cette idée a été le point de départ de nouvelles recherches et a donné entre les mains de Mouneyrat un nouveau produit où les deux groupes toxiques NH^2 sont bloqués par des fonctions phosphoriques : le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène, le galyl, dont le nom indique assez l'origine.

Les *vitamines* elles-mêmes *ont besoin pour manifester leur puissance de ces sels minéraux*. En l'absence totale de ceux-ci elles sont complètement inactives. Ces deux ordres de substances, vitamines et sels, sont donc connexes. Minimes toutes deux, elles engendrent une force

incomparable par leur union, rappelant assez par là l'aveugle et le paralytique de la fable.

Un fait qui se rapproche de celui-ci est le suivant. Les lécithines les plus impures sont les plus actives.

Les matières minérales peuvent donc être appelées, au même titre que les vitamines, des facteurs primordiaux de l'alimentation.

Une preuve encore de l'importance des minéraux nous est donné par le fait que le trypsinogène ou pro-ferment de la trypsine a besoin de sels de calcium pour exercer convenablement son influence.

Ainsi ces quantités d'apparence négligeables sont-elles indispensables; elles sont, qu'on me permette la comparaison, elle est d'actualité, comme ces appareils appelés haut-parleurs qui transforment une vibration imperceptible en un son d'une remarquable ampleur.

CHAPITRE II

DEFINITION DES VITAMINES

On appelle vitamines des substances spécialisées, vivifiantes, indispensables à l'entretien de la vie de l'organisme vivant, substances existant dans divers tissus animaux et végétaux. L'être vivant ne peut pas plus se passer de ces vitamines que nous ne pouvons nous passer de l'oxygène de l'air. Faute d'elles, nous sommes voués, dans un avenir plus ou moins lointain, à un dépérissement et à des troubles variés qui peuvent même dans certains cas se terminer par la mort.

Quelle est la signification du mot vitamine ?

Vitamine vient de vita, la vie, et de amine parce qu'on la considère, celle de Funk en particulier, comme apparentée aux composés organiques ammoniacaux particulièrement les acides aminés et les corps xanthiques.

Ces principes primordiaux qui n'existent cependant qu'à l'état infime sont doués des propriétés les plus importantes et l'on voit là, comme dans bien d'autres cas, la disproportion énorme qui sépare la cause et l'effet. C'est la minuscule étincelle qui peut mettre le feu à la pou-

drière immense. Si l'on veut une comparaison scientifique, les vitamines sont comme les microbes. Négligeables en apparence par leur petitesse, elles sont, comme ceux-ci, en réalité d'une imposante grandeur.

Une nouvelle conception est née, de nouveaux horizons ont apparu et pour définir d'un mot ces nouvelles données scientifiques ne serait-ce trop préjuger que de créer le mot vitaminologie.

Une des obscurités de la nutrition s'est éclaircie avec l'apparition du problème des vitamines et de même que l'on sait maintenant que le paludisme n'est pas causé par le mauvais air des contrées insalubres mais par les anophèles qui y pullulent, ainsi le problème de la digestion s'enrichit d'une nouvelle connaissance.

Et ces substances nouvelles sont intéressantes non seulement au point de vue physiologique mais aussi pathologique et l'on verra au cours de cet ouvrage la part immense, en tout cas certaine, de ces facteurs dans les avitaminoses.

Donc, en définitive, les vitamines apparaissent dans le problème de l'alimentation comme un des éléments les plus importants, le plus important peut-être.

CHAPITRE III

NATURE DES VITAMINES

Que sont ces vitamines ? Sont-elles des diastases comme nous y avons déjà fait allusion en parlant de l'alimentation ? Sont-ce des produits chimiques ? Sont ce enfin, suivant l'hypothèse du Pr Portier, du Dr Bierry et de Mme Randoin, des microbes appelés par leurs auteurs : symbiotes.

Nous ne reviendrons pas sur les diastases, en ayant déjà parlé. Mais nous dirons quelques mots des symbiotes. Les symbiotes seraient des microbes existant dans nos tissus et capables de faire la synthèse des vitamines, comme les plantes d'ailleurs, au moyen des auximones. Cette hypothèse a été reconnue fausse et A. Lumière, de Lyon, dans son livre : le mythe des symbiotes, en a fait le procès. Mais il y a à ce sujet un fait intéressant à rapprocher, c'est que le bacille typhique est capable de pousser dans un milieu privé de vitamines et, d'un autre côté, il en produirait. De fait, Pacini et Russel ont réussi à

augmenter la croissance chez des animaux par l'emploi d'extraits de bacilles d'Eberth.

Actuellement, la conception universellement répandue est que les vitamines sont des substances chimiques catalytiques et diastasiques.

CHAPITRE IV

CLASSIFICATION DES VITAMINES

Il existe jusqu'à présent 4 vitamines : A, B, C et D. Mais la D ayant des points communs avec la B et ses caractères n'étant pas encore suffisamment connus, nous la laisserons de côté pour ne nous occuper que des 3 autres.

On peut classer les vitamines suivant leurs propriétés physico-chimiques ou physio-pathologiques. Dans les pays anglo-saxons, la première a prévalu. En France, la seconde est la plus employée.

Voyons les d'abord séparément puis nous en donnerons un tableau d'ensemble que nous résumerons en un tableau synoptique.

Les auteurs anglo-américains appellent les vitamines facteurs accessoires de l'alimentation et plus spécialement la vitamine A : facteur A, et la vitamine B : facteur B. Le facteur A est encore appelé fat-soluble ou lipo-soluble, c'est le facteur découvert en 1913 par Mac Collum. Le facteur B, water-soluble ou hydro-soluble, est la vitamine découverte par Funk en 1911. Quant à la vitamine C, non admise par tous, elle est placée dans le cadre de la B.

Mais Mac Carrison lui assigne une existence propre et indépendante. On l'appelle couramment la vitamine ou le le facteur hydrosoluble de Mac Carrison.

Chez nous, la vitamine A est appelée antirachitique ou antixérophtalmique, la B antinévritique ou antibéribérique, la C antiscorbutique.

Quant à la D, elle constitue pour ainsi dire une co-vitamine de la B.

D'après Mac Collum, il y aurait deux vitamines distinctes lipo-solubles. A serait ainsi subdivisible en deux.

Nous pouvons donc, d'après ces données, dresser le tableau schématique suivant :

Accessor factors	Lipo-soluble	facteur A ou A'	antirachitique	Vitamines
		A	antixérophtalmique	
	Hydro-soluble	B	antibéribérique	
		C	antiscorbutique	
		D		

L'absence de vitamines provoque des maladies ou avitaminoses que les auteurs français Weil et Mouriquand ont appelées aussi maladies par carence : ce sont les deficiency deseases des auteurs anglo-américains.

CHAPITRE V

PROPRIETES DES VITAMINES

Par propriétés des vitamines on entend les diverses actions et réactions qui les caractérisent au point de vue physique, chimique et physiologique, et les modifications qu'elles subissent ou font subir au sein des milieux organiques ou inorganiques.

Propriétés physiques

Action de la chaleur. — L'action de la chaleur est assez controversée. Un point cependant réunit à peu près unanimement les opinions. Les vitamines sont toutes détruites à la température de stérilisation c'est-à-dire de 120°. Je dis que les opinions sont à peu près unanimes, car Steenbock et Boutwell ont trouvé que la vitamine A en particulier n'est pas détruite complètement à cette température et que la carotte et la citrouille notamment en contiennent encore après avoir subi son action pendant une durée de 3 heures. Vraisemblablement, il s'agit là du fait suivant : les vitamines résistent beaucoup mieux dans les tissus végétaux que dans les tissus animaux à cause de la pré-

sence de la cellulose qui leur sert de gaîne protectrice. En ce qui concerne la vitamine A, certains prétendent qu'elle est altérée aux environs de 50° et détruite à 100° après plusieurs heures. Pour Steenbock et Bontwell cités plus haut, le beurre serait presque inactivé à la température de 100° pendant 3 heures. Mais il s'agit là de produit animal moins résistant que la carotte et la citrouille tissus végétaux. Par contre Osborne et Mendel admettent que la vitamine A est relativement résistante à 90° pendant 3 heures.

Pour Hopkins ce serait l'oxygène qui serait en cause pour une bonne part dans la destruction par la chaleur car, à l'abri de l'oxygène et à une température de 120° pendant plusieurs heures, il a trouvé que le beurre n'avait pas perdu toute sa vitamine. Il s'agit là, comme on le voit, de faits bien controversés. Ces divergences tiennent vraisemblablement à des différences d'expérimentation et il faut tenir compte de la résistance des animaux ou de leur provision hépatique en A. En pratique, pour conclure, il est bon de considérer la température de 120° comme défavorable au ou aux facteurs A, dans le lait notamment.

La vitamine antibéribérique est détruite à 120°.

Quant à la vitamine antiscorbutique, c'est la plus sensible de toutes. Elle est détruite à 100°, mais à la température de pasteurisation : 70°, elle n'est pas détruite, d'après Frolich. En tout cas elle serait altérée. Pour le lait, en particulier, si celui-ci est consommé aussitôt bouilli, il se peut qu'il en reste un peu, mais au contact de l'air le peu qui en reste est rapidement détruit.

Froid. — Le froid ne semble pas altérer les vitamines

de la viande. Mais malgré tout ces viandes ne sont pas si nutritives que les viandes fraîches. Il y a peut-être destruction d'une vitamine inconnue.

Rayons ultra-violets. — Les vitamines lipo-solubles sont détruites par les rayons ultra-violets. Mais il faut faire intervenir l'action de l'ozone. Zilva, par un dispositif spécial s'étant mis à l'abri de l'ozone, a pu constater que les rayons ultra-violets n'avaient pas l'action nocive qu'on leur avait prêté tout d'abord.

Les vitamines hydro-solubles ne sont pas détruites par les rayons ultra-violets.

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

Action	Alcalis	Vitamines	A résistante;
			B non résistante;
			C non résistante.
	Acides	Vitamines	A résistante;
			B résistante;
			C résistante même activée.

Dessication. — A résistant;
B résistant;
C.

Pour Weil et Mouriquand, C est sensible à la dessication.

Pour Shermann, elle conserve mieux sa sensibilité en l'absence qu'en présence d'eau. On peut objecter à cet auteur que le jus de citron reste longtemps actif et pour-

tant en milieu aqueux. Il est vrai que tant que le citron n'est pas entamé il est à labri de l'air.

La vitamine A, dont la constitution chimique était complètement inconnue, vient seulement d'être entrevue dans ces derniers temps. Elle ne contiendrait pas d'Az. et serait un corps ternaire composé de CHO. On croit qu'elle serait de nature aldéhydique. Par suite, elle devrait réduire la liqueur de Fehling.

La vitamine B donne avec l'acide phosphotungstique, l'acide phosphomolybdique, et en milieu alcalinisé par CO^3Na^2 la coloration bleue de Folin. En présence du nitrate d'argent alcalin elle donne un précipité argentique qu'on peut appeler vitaminate d'argent, ce qui conduit à penser qu'elle aurait conservé une propriété acide provenant de l'acide nucléique dont elle dériverait. Mais on sait d'autre part que la vitamine est accompagné par l'allantoïne, dérivé de l'acide urique ; il se pourrait que ce soit à l'acide urique que soit due sa propriété acide. L'acide urique a une réaction acide au tournesol bien que ne contenant pas le radical COOH. On sait aussi qu'on a voulu rapprocher la vitamine B de l'acide nicotinique. La vitamine B serait ainsi à la fois basique et acide, basique par sa fonction pyrimidique. acide par sa fonction nucléinique. Il est un fait sur lequel il n'est peut-être pas inutile d'appeler l'attention et qui est à rapprocher ici : c'est la découverte par A. Gautier dans l'huile de foie de morue de l'acide morrhuique qui est à la fois basique et acide et provenant du noyau pyridique.

La vitamine C donne en milieu acide, avec l'acide phosphomolybdotungstique, la coloration bleue de Beznonof.

CHAPITRE VI

HISTOIRE DES VITAMINES

Je vais retracer ici l'ensemble de l'histoire des vitamines depuis ses origines jusqu'aux jours actuels.

Dans n'importe quelle branche des connaissances humaines, l'exposé méthodique des travaux des devanciers est plus utile que cela ne pourrait sembler au premier abord. Les étapes parcourues par eux, les difficultés qui se sont présentées à eux comme d'autres se présentent maintenant à nous, nous donnent un enseignement précieux qui n'est pas à négliger. Nous sourions quelquefois de la simplicité des connaissances de nos ancêtres, c'est que, depuis, la science a fait de grands progrès. La science est une longue chaîne qui s'enrichit peu à peu de maillons nouveaux. Revenons à notre question des vitamines et d'après l'historique que nous allons en faire, contemplant le chemin parcouru, nous embrasserons mieux le champ d'investigations qui reste à parcourir.

Rendons un hommage reconnaissant aux savants pour les trésors qu'ils nous ont légués, les vérités qu'ils nous ont révélées et j'ajouterai même pour leurs erreurs. Celles-ci sont utiles en ce sens qu'elles nous indiquent un point

faible qui demande à attirer particulièrement notre attention et qui nous montrent, sinon la voie à suivre, du moins celle à ne pas suivre.

On peut rapprocher les recherches scientifiques des voyages d'exploration. Que fait un explorateur ? Il étudie longuement les péripéties de ses devanciers, prend note de tous les détails qui peuvent lui être utiles, consulte la carte de la région dont les points connus sont minutieusement répérés jusqu'au blanc de l'inexploré. Puis il part chargé de bagages aussi multiples que variés. Ainsi nous devons faire. Faute d'agir de cette façon, nous employons notre temps d'une façon stérile, battant sans le savoir les chemins connus et croyant découvrir des choses déjà découvertes.

Il est donc doublement recommandable de faire comme il vient d'être dit, en honorant les savants d'hier et en favorisant la tâche de ceux de demain.

Eijkmann, Stepp, Funk, Mac Collum et Davis, Osborne et Mendel, Hopkins, Weil et Mouriquand, tels sont les principaux noms autour desquels gravite la question des vitamines.

L'histoire des vitamines commence apparemment avec Eijkmann, je dis apparemment car je serais injuste envers eux si je ne mentionnais que ce sont les chimistes français Dumas, Boussingault, Chevreul qui ont les premiers lancé l'idée directrice de ce sujet nouveau, quand, opposant leur théorie à celle de l'allemand Rubner, ils émirent l'hypothèse d'éléments vitalisés dans les substances alimentaires.

Après avoir souligné ce fait, je ferme la parenthèse et poursuis plus avant.

Un autre auteur que je dois citer afin de ne pas me faire accuser de partialité, c'est Bunge, de Bâle, le même qui découvrit dans le jaune d'œuf la matière ferrugineuse qui porte son nom : l'hématogène. Cet auteur soupçonna lui aussi l'existence des vitamines lorsqu'il parle de substances vitales indispensables contenues dans les aliments.

Et maintenant, après ces prémisses nécessaires, j'aborde le gros de mon sujet avec Eijkmann.

Le Pr hollandais Eijkmann, médecin colonial aux Indes néerlandaises, remarqua en 1897, à propos d'une maladie que nous étudierons en détail : le béribéri, qu'une tribu indigène, les Tamils, qui se nourrissent de riz non décortiqué ne contractent pas la maladie alors que ceux qui mangent du riz décortiqué en sont atteints.

Après Eijkmann, Gryns s'ocupe de la question.

Il remarqua que le riz même entier peut causer le béribéri s'il est stérilisé à l'autoclave.

Puis Stepp ayant prix deux lots de souris et nourri l'un avec du pain au lait et l'autre avec du pain au lait également mais dont le pain avait été traité par l'alcool, les souris du premier groupe se maintenaient en bonne santé tandis que celles du second dépérissaient.

Ensuite nous arrivons à Funk, le vrai fondateur des vitamines, car c'est lui qui découvrit la vitamine antibéribérique à laquelle est resté attaché son nom et qu'on appelle avec raison la vitamine de Funk. Cet auteur partant de la balle de riz est arrivé à extraire cette vitamine.

en donna même la formule et expérimentant avec cette substance obtint les mêmes résultats que précédemment Eijkman avait obtenu avec la graine entière, ce qui est la preuve que la partie active antibéribérique est bien contenue dans l'enveloppe du riz.

Ensuite viennent les travaux de Mac Collum et Davis de la John Hopkins University de Baltimore; d'Hopkins, professeur de biochimie à l'Université de Cambridge, d'Osborne et Mendel, et enfin, pour terminer, pour couronner cette énumération, des Français, Weil et Mouriquand dont les patientes et savantes recherches sont connues dans le monde entier.

CHAPITRE VII

RACHITISME

Plus que le béribéri, le scorbut, la pellagre, le rachitisme est d'une importance primordiale car, à l'opposé de ces maladies-là, il est excessivement répandu et fait de nombreuses victimes, et par victimes j'entends surtout la classe immense des malingres.

Et d'abord, qu'est-ce que le rachitisme ?

Nous n'avons pas la prétention de faire ici une étude pathologique de la question, elle se trouve exposée tout au long dans les traités de pathologie; mais nous voudrions quand même en détacher ce principe : le rachitisme est un trouble de l'ostéogenèse normale.

Le rachitisme, comme toutes les maladies, résulte d'un déséquilibre. Le développement osseux est ici perverti. Les quantités d'osséine et de sels minéraux n'ont plus leur rapport normal. Les sels minéraux sont en déficit. L'élasticité des os primant leur résistance, ceux-ci s'incurvent, se déforment, s'affaissent. Mais là ne se borne pas la symptomatologie du rachitisme.

Le volume de la tête contraste avec la taille, comme

l'avait remarqué Trousseau. Le thorax et le sternum présentent des déformations caractéristiques : carène, chapelet rachitique. Il faut ajouter les déformations du bassin qui jouent un rôle si important au point de vue obstétrical. Voilà pour les lésions osseuses. Accessoirement on note le ventre ballonné par suite de sa distension par des gaz.

On voit en gros que la lésion osseuse est en effet le fait primordial. Il s'agit donc d'un trouble dans la fixation du calcaire, autrement dit d'un trouble du métabolisme calcaire. Mais d'où vient ce trouble ?

Une théorie, que nous ne ferons que mentionner, est celle de Parrot visant la syphilis. Cette théorie n'est pas bien solide, attendu que s'il y a des rachitiques syphilitiques il y a par contre des syphilitiques qui ne sont pas rachitiques.

Vient ensuite la théorie de Trousseau, reprise par Kassowitz, de Vienne, et Wegner. Le rachitisme serait produit par le phosphore produisant une sorte d'inflammation de l'os non sans analogie avec la nécrose phosphorée des ouvriers travaillant aux fabriques d'allumettes quand celles-ci étaient faites avec une pâte contenant du phosphore blanc et qui a heureusement disparue depuis que l'on emploie le sesquisulfure de phosphore ou sa variété allotropique : le phosphore rouge. Et, par une sorte d'antinomie frappante, le même Kassowitz conseille l'emploi du phosphore dans le rachitisme, mais à faible dose : 1/4 de milligr. à 1 milligr. au maximum par jour. Le même médicament serait ainsi à la fois le poison et l'antidote.

Vient ensuite la théorie microbienne. Pour les uns, il s'agirait d'un microbe particulier qu'on n'a jamais identifié; pour les autres, de bactéries banales non spécifiques hôtes accidentels ou permanents du tube digestif. Celles-ci pourraient seulement expliquer le ballonnement du ventre produit par les fermentations anormales. A cela on peut répondre qu'il y a des enfants qui ont de la gastro-entérite et qui ne sont pas rachitiques, comme il y a des rachitiques qui n'ont pas de gastro-entérite.

On a incriminé aussi les toxines. Celles-ci diffusant dans l'organisme par la voie circulatoire iraient produire dans les os les lésions rachitiques.

L'insuffisance de l'acide chlorhydrique stomacal, autrement dit de l'hyperchlorhydrie, de même que l'excès d'acide chlorhydrique (opinion de Bouchard) ont été à leur tour accusés.

On a attribué un rôle nocif à l'acide lactique. Nous en revenons aux fermentations anormales, mais celles-ci au lieu d'être le résultat d'une action biotique seraient la résultante d'une action chimique. Peut-être aussi l'acide lactique entraînerait-il le calcaire. Cette théorie a contre elle l'expérimentation animale, car chez les animaux on n'a pas pu réussir à déterminer de rachitisme par le seul emploi de l'acide lactique.

Comme on le voit, l'abondance des théories prouve notre embarras dans la question et notre incertitude des causes ou de la cause du rachitisme.

Il en est des théories comme des médicaments. Leur profusion mesure l'impuissance où nous sommes d'en découvrir un seul qui ait dans tel cas particulier une

action pharmacodynamique déterminée, c'est-à-dire qui soit spécifique de la maladie considérée.

La dernière théorie, qui est aussi la plus anciennement connue et que j'ai mentionnée au commencement de cet exposé, est le trouble dans le métabolisme du calcaire. C'est le centre autour duquel gravitent les autres théories qui au fond cherchent à expliquer la fixation défectueuse du calcaire.

D'où vient donc cette perturbation ? Est-ce de l'apport insuffisant des sels calcaires ? Non. Certains rachitiques en reçoivent en quantité suffisante. Et certain auteur, Fritch, va même jusqu'à prétendre que les sels calcaires donnés en traitement, loin de guérir le rachitisme contribuent au contraire à augmenter ses lésions.

D'où vient donc alors l'empêchement de la consolidation osseuse ? La réponse est aisée si l'on songe aux vitamines. Mais quelle vitamine ?

Pour les uns, Mellanby de Sheffield en particulier, ce serait la vitamine A qui serait en cause ; pour les autres (Mac Collum), une vitamine différente mais vraisemblablement voisine de A ou peut-être même contenue dans elle car la vitamine A peut être composée de plusieurs vitamines dont l'ensemble est nécessaire à la croissance et dont l'une en particulier servirait à l'assimilation du calcaire.

Et d'où proviendrait cette vitamine ? Du lait. Les enfants rachitiques sont des enfants qui ont été élevés au biberon avec du lait stérilisé, des laits industrialisés connus sous les noms de lait homogénéisé et maternisé. La

stérilisation à 110, 115, 120° détruit les composés organiques phosphorés, les lécithines en particulier.

Et ces lécithines qui sont des graines phosphorées ou lipoïdes ne tiendraient-elles pas dans leurs mailles la vitamine A puisque nous savons que celle-ci est lipo soluble.

On a fait intervenir également une nucléone : l'acide phosphocarnique, dans la fixation du calcaire et aussi du fer. Celle-ci agirait par son phosphore. Et ce phosphore ainsi que celui provenant de la désintégration de la lécithine aurait besoin, pour s'unir au *calcaire du lait*, d'un *agent de réunion*, de *liaison*, de *fixation* qui serait la *vitamine*. Celle-ci agirait soit par catalyse ou encore à la façon des mordants en teinture. Peut-être aussi la vitamine agirait comme un centre de cristallisation, comme le minuscule cristal qui, plongé dans une solution de même sel, grossit par l'apport successifs des cristaux dissouts.

Quoiqu'il en soit, une certaine température qui n'est pas encore exactement fixée, fait perdre au lait ses propriétés vivifiantes en partie ou en totalité.

Si nous nous en rapportons à la nature nous serons amenés à admettre que la température du lait maternel est la température optima pour l'ingestion du lait par l'enfant. Une température supérieure doit sinon lui faire perdre tout, du moins une partie de ses principes nutritifs et d'autant plus que la température s'élève.

Alors, dira-t-on, il faut donner le lait de vache aux nourrissons à la température du lait de femme et ainsi les inconvénients précédents disparaîtront. Mais alors si la chaleur n'a pas enlevé au lait ses vitamines, par contre

vont subsister les germes infectieux apportés par le lait et parmi eux le bacille de la tuberculose. Il n'est pas question ici de remettre sur le tapis la controverse entre unicistes et dualistes. Le bacille de Koch et cela a été prouvé, est le même agent de la même maladie chez l'homme et chez l'animal.

Que faut-il donc faire ? Donner du lait cru contenant vitamines et microbes ou du lait stérilisé exempt de vitamines et de microbes. La réponse est embarrassante et pourtant il semble qu'il faille donner la préférence au lait stérilisé ou au moins stérile par ébullition suivant le procédé de Soxhlet. Ce dernier, d'après les plus récentes recherches, ne paraît pas avoir perdu toute sa vitamine A. Mais alors il sera bon cependant de donner un supplément de cette vitamine sous forme de jus d'orange qui en contient une petite quantité.

Chez l'adulte l'absence de vitamines dans un aliment n'a pas grand inconvénient, car il trouve dans d'autres ce principe déficient. Mais chez l'enfant, dont le lait est la nourriture exclusive, la question est à la fois plus pressante et plus impérieuse.

Mais, fait sur lequel on n'insistera jamais trop, la femme, à quelques rares exceptions près, peut et doit nourrir. C'est le Professeur Pinard qui en a été l'instigateur. C'est un devoir pour la femme et ce qui l'éloigne de ce devoir ce sont, dans la classe riche, le futile souci des préoccupations mondaines, dans la classe ouvrière, le travail au dehors. L'Etat devrait assurer à la femme accouchée une indemnité suffisante pour elle et son enfant pendant les trois mois qui suivent l'accouchement. Passé

ce temps, l'enfant supportera mieux le régime du biberon, surtout si la femme en dehors de son travail prend la peine de donner deux ou trois fois par jour le sein à son enfant.

L'hygiène alimentaire de la femme enceinte ou de la nourrice est aussi primordial. Sans entrer dans le régime en détail on se souviendra que *les vitamines de la mère passent dans son lait et par suite chez l'enfant.* Il sera donc bon de donner aux mères un régime riche en vitamine A, et même il sera utile d'insister pour qu'elles prennent de l'huile de foie de morue. Comme aliments particulièrement riches en vitamine A, le beurre frais et le jaune d'œuf.

Un fait sur lequel il n'est pas inutile d'attirer l'attention, c'est que le colostrum du lait est riche en tryptophane et en vitamine A et que, par conséquent, il importe de le laisser absorber par l'enfant qui se constitue ainsi une réserve de vitamines A dans son foie qui en est l'organe accumulateur. Le colostrum a ainsi deux avantages : celui que nous venons de mentionner et celui, classique, de favoriser l'expulsion du méconium.

Jusqu'ici nous avons envisagé le nourrisson des premiers mois, celui dont la nourriture exclusivement le lait. Mais vers l'âge de un an, âge auquel il est permis de donner par jour une soupe à la farine, la même question se pose au sujet des vitamines. Là encore on devra employer de préférence aux farines commercialisées la vulgaire farine de froment.

Plus tard encore, on devra veiller à l'alimentation de l'enfant jusque vers l'âge de 10 ans, car il y a un rachi-

tisme tardif comme il y a un rachitisme précoce. On lui fera prendre une alimentation substantielle et à la fois riche en vitamine A. Certes, il serait peut-être recommandable de faire prendre systématiquement à tous les enfants de l'huile de foie de morue, mais leur répugnance à son égard est une excuse facile pour s'en abstenir et pour ne s'y résoudre qu'en cas de nécessité. Les professeurs Weil et Mouriquaud viennent de noter que les fortes doses d'huile de foie de morue ont un pouvoir ostéodystrophique. Il n'est donc pas inutile d'insister sur ce fait. D'ailleurs ce pouvoir ostéodystrophique se manifeste visiblement sous forme d'éruption cutanée.

Mais à défaut de ce produit donnons à l'enfant des aliments riches en vitamine A, particulièrement du beurre sous forme des classiques tartines, n'en soyons pas avares, des œufs crus qui sont riches par leurs jaunes, des organes tels que la cervelle. Continuons le lait. Voici pour les aliments d'origine animale. Comme aliments végétaux, des crèmes faites de farine d'avoine, céréale riche en phosphore organique, des haricots frais, des lentilles fraîches, des épinards. Comme fruits : des compotes, des bananes à la fois très nutritives, facilement digestives et contenant du facteur A.

Malgré l'assertion signalée plus haut, et qui n'est que problématique, suivant laquelle le calcaire ingéré augmenterait la déperdition du calcaire, donnons, sans oublier la vitamine, du carbonate de chaux, des phosphates de chaux. Ce qui est exact, c'est que peut-être le calcaire médicamenteux n'est pas absorbé, mais par contre servirait à l'absorption du calcaire alimentaire, agissant ainsi

comme le fer médicamenteux favoriserait l'absorption du fer alimentaire en transformant l'hydrogène sulfuré intestinal en sulfure de fer.

Même en dehors des considérations précédentes, certains autres facteurs importants interviennent. Ce sont *l'air pur,* l'air marin surtout et *la lumière.* La lumière solaire agit par les rayons ultra-violets dont on a reconnu les bons effets curateurs sur le rachitisme. L'enfant assimilera d'autant mieux sa nourriture qu'il absorbera plus d'oxygène. Là encore il conviendrait de faire la guerre aux taudis, non la guerre en chambre, je veux dire dans les traités d'hygiène et les conférences sociales, mais effectivement, en commençant dès aujourd'hui la destruction systématique des logements exigus et malsains. L'enfant, plus même que l'adulte, profiterait de cet état de choses et l'on verrait des enfants bien portants présentant le maximum d'accroissement pour le minimum de nourriture, d'après la règle fondamentale de la puériculture. C'est le cas de répéter ici que l'organisme utilise ce qu'il digère, non ce qu'il ingère, comme l'a fort bien dit Lecoq. Comme l'a fait remarquer Comby, les rachitiques sont polyphagiques et polydipsiques. Chez eux la voracité domine l'incapacité qu'ils ont d'utiliser intégralement leurs aliments. Il leur faut un gros apport pour un petit rendement.

Comme on le voit il ne faut pas être exclusif. Le problème comporte plusieurs données, à savoir : l'alimentation de la mère, celle de l'enfant, le facteur vitamine, l'air et le soleil.

CHAPITRE VIII

XEROPHTALMIE

Le manque de vitamine A peut provoquer deux maladies différentes ayant un prétendu rapport entre elles : le rachitisme et la xérophtalmie. Le rachitisme vient d'être étudié dans un chapitre à part, nous n'y reviendrons pas, pour le moment du moins, mais en terminant, nous ferons un parallèle entre les deux maladies et chercherons à montrer la relation qui les réunit l'une à l'autre.

La xérophtalmie, appelée encore kératomalacie est une maladie occulaire caractérisée essentiellement par de la blépharo-conjonctivite suppurative, de la sécheresse de la cornée suivie si l'affection s'aggrave d'opacité et même de perforation de la cornée. Alors il se produit une infection oculaire généralisée désignée sous le nom de panophtalmie, caractérisée par l'issue au dehors des humeurs intérieures de l'œil ainsi que du cristallin, si la perforation est suffisamment étendue. Comme symptôme accessoire on note de la photophobie qui est concomitante des affections oculaires.

La xérophtalmie est une maladie des enfants. Elle s'observe peu en France, mais elle est plus fréquente dans

les pays du Nord et de fait des cas nombreux ont été observés particulièrement au anemark.

Quelle est la cause de cette maladie ?

Est-ce une maladie locale ou une maladie générale ? Autrement dit est-ce une infection microbienne localisée à l'œil analogue aux autres conjonctivites : conjonctivite à bacille de Weeks ou ophtalmie purulente gonococcique des nouveaux-nés, ou bien est-ce une affection de l'organisme retentissant sur l'œil. Ce sont là les deux théories actuellement en présence.

Mais depuis les progrès dans l'étude des maladies par carence, on a pensé et en fait prouvé expérimentalement, que la déficience alimentaire pourrait bien être en cause et que l'infection oculaire ne serait qu'un symptôme surajouté favorisé par l'état de moindre résistance de l'organisme.

Or, cette dénutrition serait sous la dépendance de l'absence de la vitamine A qu'on a, à juste titre, qualifiée de vitamine antixérophtalmique. L'alimentation composée de lait stérilisé à l'autoclave, de laits condensés ou de farines trop hautement blutées semblent être en cause. Et cette relation peut être prouvée expérimentalement. Si on nourrit des rats avec un régime carencé en facteur A, on obtient au bout d'un mois environ les troubles caractéristiques. Et si, d'autre part, on ajoute à ce moment à la ration la vitamine déficiente sous forme de beurre ou d'huile de foie de morue, on voit survenir la guérison.

On voit par là que la carence est le fait primordial. L'infection oculaire n'est que secondaire. Sans doute elle est microbienne, mais aucun microbe spécifique n'est en

cause, ce sont des bactéries banales que l'on rencontre dans les produits de sécrétion oculaire.

Il en est de la xérophtalmie comme du diabète. Celui-ci est une maladie de la nutrition retentissant sur les tissus de tout le corps et les rend plus aptes à l'infection, et l'on sait le danger des blessures chez les diabétiques. La xérophtalmie reconnaîtrait la même pathogénie. Il est donc évident que la xérophtalmie est due à la carence en facteur A.

Mais ici une discussion intervient. Le facteur A est-il un facteur individualisé ou unique ou, au contraire, composé de sous-facteurs a a' ou, si l'on préfère, coexistant à côté d'un autre A'. Autrement dit, la vitamine anti-xérophtalmique est-elle la même que la vitamine anti-rachitique. Dans ce cas il faudrait admettre que la même vitamine, c'est-à-dire la même cause, peut produire deux effets différents : xérophtalmie, affection oculaire, rachitisme, affection osseuse. Tel n'est pas l'avis de Mac Callum et de ses collaborateurs de l'Université de Baltimore. Ce savant, en effet, admet l'existence de deux vitamines distinctes. Dans l'huile de foie de morue ces deux vitamines existent mélangées, mais Mac Callum, à l'aide d'un procédé ingénieux, est parvenu à détruire l'une en conservant intacte l'autre.

Il faut mentionner qu'un auteur, Guival, a guéri un enfant au moyen de jus d'orange. Il s'agirait dans ce cas d'une carence multiple. Mais comme l'orange contient un peu de facteur A à côté de beaucoup de c, il est difficile de définir la part des deux.

Funk et ses collaborateurs ont obtenu la guérison de l'ophtalmie au moyen de la levure de bière.

Ces faits, quoiqu'un peu déconcertants au premier abord, peuvent cependant être interprétés. Dans les cas de guérison par les vitamines BC, il n'est pas inutile de supposer que le facteur A, sans avoir été complètement déficient de la ration alimentaire, a peut-être été insuffisant. Dès lors, cette insuffisance ne se serait peut-être pas manifestée pathologiquement si les vitamines B et C avaient été, elles, suffisantes; mais par leur insuffisance elles ont créé dans l'intimité des tissus des modifications indéterminées qui ont créé une prédisposition à l'infection qui nous occupe.

A côté de ces considérations, il faut ranger le point de vue de Mac Callum et Simmonds qui font intervenir la notion du métabolisme minéral dans l'évolution des troubles. En fait, dans l'expérience de Guival, le jus d'orange apporte avec lui des sels minéraux. Quant à l'action de la levure, il se peut qu'elle apporte le bios de Wildiers qui sensibiliserait l'organisme et le rendrait plus apte à utiliser la quantité insuffisante de vitamine A.

Quoi qu'il en soit, il s'agit toujours en définitive de la déficience complète ou partielle du lipo-soluble A associée à d'autres éléments : hydro-solubles B et C et facteur minéral.

A côté de la xérophtalmie, il est une autre maladie voisine qui présente une ressemblance avec elle ainsi qu'avec le rachitisme. Cette maladie c'est le hikan, qui s'observe au Japon et caractérisé par des troubles gastro-intestinaux avec ventre de grenouille et par des lésions

oculaires objectives, en particulier la xérophtalmie, et par un phénomène subjectif, l'héméralopie. Au sujet de ce dernier symptôme qui, dans certains cas, constitue à lui seul toute la maladie, il est intéressant de supposer qu'il s'agit d'une avitaminose fruste sans autres symptômes. Par contre, nous retrouvons l'héméralopie à côté du scorbut qui est l'avitaminose C. Ces deux avitaminoses A et C peuvent donc engendrer toutes deux l'héméralopie. La question est complexe comme on le voit et plus encore qu'elle ne le paraît de prime abord.

CHAPITRE IX

BERIBERI

Le béribéri est la pierre de touche de la science des vitamines. C'est lui qui a été le point de départ de cette science lorsque Eijkmann, en 1897, étudia particulièrement cette maladie et l'étude des autres avitaminoses suivit l'impulsion que celle-ci leur donna.

Qu'est-ce que le béribéri ? Ouvrons un traité de pathologie exotique et nous y verrons que le béribéri est une maladie épidémique sévissant particulièrement en Asie, aux Indes néerlandaises, en Chine, au Japon.

Il importe tout d'abord de faire remarquer que le mot épidémique ne doit évoquer ici que le sens de maladie s'attaquant à un grand nombre d'individus et non de maladie contagieuse, car la contagion, loin d'être prouvée, a fortement été battue en brèche, et maintenant est renversée même par la théorie vitaminique. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet à propos de l'étiologie pathogénique.

Montrons les symptômes de cette affection et l'allure clinique qu'elle présente. Il s'agit d'une polynévrite, c'est-

à-dire d'une névrite multiple des nerfs périphériques. Cette polynévrite prédomine aux membres inférieurs, mais peut envahir successivement les nerfs intercostaux et les membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, elle se manifeste subjectivement par des sensations anormales, des fourmillements, de l'engourdissement; objectivement, par une démarche spéciale qu'on a comparée à celle d'un individu avançant dans l'eau, et qui n'est autre que le steppage de Charcot dans la polynévrite alcoolique, c'est-à-dire que le processus morbide affecte particulièrement les extenseurs. Il se produit aussi quelquefois de la paraplégie avec son corollaire l'atrophie musculaire.

Au tronc on note des douleurs en ceinture qui portent le nom de l'auteur qui les décrivit : le corset béribérique de Le Dantec et que l'on pourrait rapprocher des douleurs en ceinture du tabes.

Aux membres supérieurs la paralysie détermine des attitudes particulières : griffe béribérique comparable à la griffe cubitale.

Mais la maladie peut ne pas se limiter aux seules atteintes nerveuses. Il existe, en effet, une forme hydropique de la maladie caractérisée par de l'anasarque où ce symptôme peut prédominer. Dans ce cas il s'agit vraisemblablement d'un névrite du plexus cardiaque, névrite retentissant sur le myocarde et créant une atteinte myocardique retentissant sur le fonctionnement du cœur et la circulation par le mécanisme de l'asystolie.

Quelles sont les populations touchées par le béribéri ?

Celles qui se nourrissent exclusivement de riz et de riz décortiqué.

On a échafaudé bien des théories depuis l'étude de cette maladie. Il y eut successivement la théorie microbienne, parasitaire, toxique.

Parmi les microbes il faut citer le microbe sphéroïdal de Pereira Pacifico, le bacillus berbericus, des cocci parmi lesquels un staphylocoque voisin de l'albus, un diplocoque, un tétracoque; enfin un hématozoaire. Pour certains, ceux qui sont partisans de la théorie paludique, c'est-à-dire ceux qui mettent le béribéri sur le compte du paludisme, ce serait le même hématozoaire. Et d'ailleurs, cela n'est pas pour nous surprendre, car il se peut très bien de rencontrer un paludique présentant une névrite, la névrite de Brault et Catrin, ou une paraplégie qui sont comme on sait les complications nerveuses du paludisme. Mais il y a des troubles trophiques et de l'amnésie dans le paludisme, phénomènes absents dans le béribéri. Dans ce cas, nous retrouvons le paludisme dans les antécédents de notre malade qui aura subi les atteintes des fièvres pernicieuses.

Nous pouvons aussi nous trouver en présence d'un individu qui contracte simultanément le paludisme et le béribéri, et alors l'étiologie sera plus embarrassante et la confusion encore plus facile. Il y a là association morbide comme la fièvre typho-malarienne par exemple. Mais alors que dans cette association nous pourrons retrouver les deux microbes spécifiques, le bacille d'Eberth et l'hématozoaire; dans la réunion béribéri-paludisme nous ne pourrons mettre en vue qu'un spécifique, l'hématozoaire.

D'ailleurs, le paludisme ne tardera pas à se manifester cliniquement par ses accès fiévreux : tierce ou quarte. Nous pouvons également nous trouver en présence d'un béribérique ou d'un paludique contractant à peu de distance l'une et l'autre maladie. Dans ce dernier cas, comme dans le précédent, la symptomatologie plasmodiale se précisera et s'individualisera bientôt et les symptômes du béribéri se détacheront mieux sur cet ensemble symptômatique. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que les accidents nerveux sont accessoires dans le paludisme et ne constituent qu'une complication, tandis que dans le béribéri ils comptent dans les symptômes cardinaux de la maladie. Le traitement tranchera lui aussi la difficulté. Le paludisme sera fortement amélioré par la quinine, alors que sur le béribéri elle restera sans effet. D'autre part, nous verrons tout à l'heure à propos de la seule théorie admise actuellement sur le béribéri que celui-ci est guéri aussi facilement que promptement par la vitamine de Funk.

Quoi qu'il en soit, certains médecins : le Français Rebourgeon, les Italiens Mosso et Morelli, le Japonais Ogata ont inoculé avec succès aux animaux du sang qu'ils avaient prélevé chez des béribériques et produit chez ces animaux une polynévrite. Il doit y avoir là erreur d'expérimentation, défaut d'asepsie, mauvaise interprétation. L'injection faite auprès d'un nerf a probablement causé une névrite toxi-infectieuse par apport d'une substance étrangère.

Reste la question de la contagion. Certains l'affirment, mais ils se basent pour l'affirmer sur ce fait que des sujets

sains ayant approché des béribériques ont contracté la maladie; il est probable qu'il s'agit seulement d'individus vivant dans le même groupement et soumis au même régime alimentaire. Sambon, qui croit à la contagion du béribéri, comme de la pellagre, émet l'hypothèse qu'elle doit se faire par l'intermédiaire d'un insecte.

Nous arrivons maintenant à une autre théorie qui frise la vérité. C'est la théorie de l'insuffisance du phosphore à l'état de phosphore organique ou acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. L'action énergique de ce médicament dans les défaillances du système nerveux plaide en sa faveur. Le phosphore est peut-être bien en cause mais il n'est pas le sul.

Eijkmann qui mit sur la voie du problème et qui orienta Funk, Eijkmann pressentit le rôle de la cuticule du riz. Pour lui, le riz dépourvu de cuticule contenait un poison dont la cuticule contiendrait une substance compensatrice et antagoniste. Nous voilà en présence de la notion pharmacologique de l'antidotisme. De plus ce poison, cette toxine végétale aurait son pouvoir nuisible augmenté du fait des bactéries intestinales saprophytes. L'hypothèse d'une toxine végétale n'est pas inadmissible, car nous savons que des plantes comme le curare, la fève Saint-Ignace, la noix vomique, l'écorce de fausse angusture contiennent des poisons qui agissent sur le système nerveux comme des toxines microbiennes, celles du tétanos, de la diphtérie, de la rage. Les bactéries ne sont-elles pas des plantes, plantes microscopiques unicellulaires mais plantes cependant.

Mais ce que l'on peut objecter à Eijkmann, c'est que

si le riz contient une toxine et la cuticule l'anti-toxine, on ne pourra guérir le béribéri qu'en leur faisant absorber le contre-poison : la cuticule. Or nous savons maintenant, d'après les travaux de Funk, que le béribéri peut être guéri non seulement de cette manière mais aussi par addition de levure de bière. La levure contient donc une substance du même ordre que la cuticule du riz. Dès lors, pourquoi ne pas admettre que cette substance agit seulement par son apport pour combler le déficit de la ration et non pour contrebalancer l'action nocive d'une toxine hypothétique.

Cette notion nouvelle a fait faire un pas décisif à l'étude de cette question. Nous étions sur le terrain de l'incertitude et de l'indécision, mais franchissant le Rubicon nous avons porté sur des bases plus solides et plus fermes nos données nouvelles.

Voici la déficience mise en lumière. Des recherches biochimiques et physiologiques vont se succéder et des expériences minutieusement et savamment conduites vont être entreprises sur des animaux, dans l'espèce sur des oiseaux : pigeons et poulets.

Fraser et Stanton expérimentent un extrait alcoolique de son de riz. Les Japonais Suzuki, Shimamura et Odaké réussissent à extraire un corps nouveau qu'ils appelèrent l'orizanine. Puis, au moyen de procédés de concentration, ils isolèrent de l'orizanine primitive les orizanines I, II et III, ayant une activité progressivement croissante.

Nous nous arrêterons plus longuement sur le facteur que Funk, après de longues et patientes recherches, isola de la balle de riz complet ou paddy. Ce facteur c'est la

vitamine de Funk, appelée encore vitamine B, antibéribérique ou facteur B hydro-soluble.

En nourrissant des pigeons à l'aide de riz décortiqué, ceux-ci présentent au bout d'un temps variable compris entre 15 et 30 jours les symptômes caractéristiques de la carence B, à savoir : le hérissement des plumes, la somnolence, la paralysie des pattes, la paralysie des ailes. Il s'y ajoute quelquefois, surtout si l'on n'intervient pas à temps, des troubles cérébelleux symptômatiques : titubation, incoordination motrice. Cet ensemble, ce syndrome a reçu le nom de polynévrite aviaire. Mais nous nous permettrons d'ajouter que l'atteinte du cervelet dépasse la limite de la névrite et qu'il y a là une atteinte du système nerveux central à côté du système nerveux périphérique. A la polynévrite s'ajoute dans ce cas une polioencéphalite et même une poliomyélite car la moelle épinière est aussi lésée. Il y a un rapprochement à tenter avec la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry.

Revenons à notre malade aviaire en pleine carence, et donnons-lui au lieu de riz poli du riz complet. Son état s'améliorera peu à peu. Mais si au lieu de riz nous lui donnons la vitamine de Funk à la dose de quelques milligrammes, nous verrons s'opérer devant nos yeux une véritable résurrection. Rapidement, en quelques heures, notre pigeon sortira de son état de torpeur et commencera à remuer ses pattes et ses ailes.

Cette expérience caractéristique montre d'une façon saisissante la spécificité de la vitamine B et par répercussion l'authenticité de l'avitaminose correspondante. A côté de l'action antinévritique du riz complet, Weil et

Mouriquand attirent l'attention sur les propriétés névrosthéniques du maïs complet. Les pigeons qui l'ingèrent, disent-ils, présentent une exubérance inaccoutumée et, ajoutent-ils, cette graine pourrait en conséquence être utilement employé dans les dépressions nerveuses.

Il est un symptôme sur lequel il serait peut-être utile d'insister et qu'il serait intéressant d'étudier de plus près : c'est la perte d'éclat de la cornée. La question qui se pose à ce sujet est la suivante : s'agit-il d'une lésion connexe de l'avitaminose B, d'une lésion trophique par névrite oculaire ou, au contraire, s'agit-il d'un trouble semblable à celui que nous avons décrit dans l'avitaminose A : la xérophtalmie, dont le dépoli de la cornée ne serait qu'un symptôme atténué. On voit par là les difficultés qui surgissent ça et là dans l'étude des vitamines.

Pour trancher la difficulté, donnons à notre pigeon névritique et légèrement xérophtalmique un peu de vitamine A, nous devons voir s'amender ce dernier trouble et persister les autres s'il s'agit d'une carence A. Ou bien prenons 2 lots de pigeons. Au premier lot nous donnerons un régime carencé en facteur B seulement, au second en facteurs A et B. Nous éluderons de la sorte le rôle propre à chaque facteur.

CHAPITRE X

BERIBERI INFANTILE

Il nous reste maintenant pour terminer à dire quelques mots du béribéri infantile. Cette maladie n'existe pour ainsi dire pas chez nous. Par contre, dans les pays à béribéri, les enfants contractent la maladie en tétant leur mère si celle-ci est béribérique.

On sait que les vitamines de la mère passent par l'intermédiaire de son lait chez son enfant, mais, inversement, si la mère souffre du carence, à plus forte raison son enfant en souffrira-t-il davantage. On guérit en même temps l'enfant et la mère en donnant à celle-ci de la vitamine B.

Au sujet de la carence B infantile, il est un fait qui nous paraît intéressant à signaler et sur lequel nous désirons attirer l'attention. Les convulsions infantiles ne sont-elles pas dues souvent à la carence plus ou moins grande de facteurB, soit que la vitamine B soit insuffisante dans le lait de la mère, soit qu'il s'agisse plus souvent d'enfants élevé au biberon avec du lait stérilisé. Les troubles gastro-intestinaux ou les helminthes sur lesquels on rejette la cause des convulsions ne sont-ils pas du moins quelquefois non responsables de ces troubles injustement rappor-

tés à leur origine. En conséquence, nous n'insisterons jamais trop sur ce point que, dans l'élevage au sein, la mère doit prendre le double de vitamines de l'état normal, comme aussi elle doit prendre une nourriture plus substantielle.

CHAPITRE XI

LE SCORBUT

Le scorbut était une maladie autrement fréquente autrefois qu'aujourd'hui, maladie due à de mauvaises conditions hygiéniques et aux longs voyages sur mer. Faire son histoire serait retracer l'histoire générale depuis ses origines les plus lointaines jusqu'à nos jours. A tous les siècles nous trouvons le scorbut. Nous n'avons pas la prétention de suivre pas à pas ses étapes; néanmoins nous voulons montrer son apparition au cours des grands faits historiques, batailles ou voyages, qui sont les causes indirectes de son apparition.

Aux Croisades, au siège de Damiette, une épidémie de scorbut nous est racontée par Joinville l'historien de Saint-Louis.

Pour ce qui est des voyages de circumnavigation, l'équipage de Vasco de Gama fut très éprouvé.

Le Français Jacques Cartier, dans son voyage au Canada, fut aussi éprouvé. Beaucoup plus tard, c'est Bougainville. Puis deux rivaux de valeur, Cook et La Pérouse. Leur histoire va nous arrêter quelques instants car nous

allons y voir le rôle des causes directes du scorbut et en même temps ses moyens de préservation. Dans la *Résolution,* le premier navire, il n'y eut qu'un seul cas; dans le second, l'*Aventure,* plusieurs, mais, fait important à noter, le bateau était moins bien aéré. Après un séjour à l'île de Pâques et à Taïti, où les navigateurs se procurèrent des aliments frais, la guérison fut obtenue. Ensuite, dans la poursuite de leur course vers la Nouvelle-Calédonie et la Nouvelle-Zélande, de nouveau le scorbut fit une apparition pour disparaître en arrivant sur les côtes de la Nouvelle-Zélande. L'équipe de notre compatriote La Pérouse, profitant des leçons de son devancier et faisant des escales plus fréquentes ne connu pas le scorbut malgré les fatigues de la traversée, mais en revanche, moins heureux que son rival, il ne connut pas la gloire du retour dans la mère-patrie et périt, comme on sait, massacré avec ses compagnons sur une île perdue du Pacifique.

Un peu plus tard, le célèbre médecin de marine Gonzalez, dans le plus long voyage de circumnavigation qui ait été fait et qui dura 5 ans, nous raconte qu'il n'y eut qu'une seule fois le scorbut et encore, dit-il, c'était parmi des hommes affaiblis et touchés par les fièvres terrestres. Enfin nous retrouvons le scorbut parmi les troupes françaises au siège de Sébastopol.

Nous en avons fini avec cette énumération et ce qui précède, loin d'être inutile, va au contraire nous montrer le mécanisme de la maladie. Manque d'aliments frais et mauvaises conditions hygiéniques parmi lesquelles l'humidité, voilà les vrais facteurs du trouble. A ceux-ci il faut ajouter les causes morales, la nostalgie en particulier, le

« cafard » des tranchées. Ainsi le scorbut nous apparaît comme une maladie de la nutrition, maladie de dénutrition, maladie de misère, de misère physiologique. Nous allons voir dans un instant qu'elle est quelque chose de plus : une avitaminose.

On avait remarqué depuis longtemps que les aliments de conserve donnaient le scorbut et que les aliments frais le guérissaient.

Mais la maladie est-elle due à un apport de produits nuisibles ou à un apport insuffisant ou nul de produits utiles, tel est le vrai aspect du problème.

Au point de vue alimentaire on a incriminé l'abus des viandes de conserve et des salaisons. Mais comment agissent ces aliments ? C'est là que les diverses théories interviennent : théorie muriatique, théorie microbienne, théorie toxique et la dernière venue, la plus importante, la théorie vitaminique.

La théorie muriatique accuse le sel. Il y aurait accumulation de chlorure de sodium dans le sang. Celui-ci modifié quant à sa tension osmotique, il se produirait les hémorragies multiples et variées qui sont la caractéristique du scorbut. Mais comment expliquer la guérison rapide par végétaux frais, jus de citron, par exemple.

La théorie microbienne, elle, ne tient pas, car dans les conserves de viande stérilisée les microbes sont bien détruits, je pense, et pourtant cette viande est une des plus scorbutigènes, la récente expédition britannique de Mésopotamie et le siège de Kut-el-Amara le prouvent. Au début de la grande guerre, à la retraite de Charleroi, des cas de scorbut ont été notés, causés par l'emploi trop exclusif de

viandes de conserve, la fatigue excessive, le manque d'aliments frais.

La théorie toxique accuse les ptomaïnes ou méthylènediamines, composés ammoniacaux de fermentation. Ces corps supprimeraient la fonction antitoxique du foie à la manière de la fistule d'Eck et nuiraient à sa fonction coagulante, d'où les hémorragies que l'on observe aussi bien dans le scorbut que dans les autres maladies hépatiques : ictère grave en particulier. En réalité, il y a altération hépatique dans le scorbut. Tout récemment, dans *Paris Médical* (12 avril 1924), a paru un article sur le scorbut et l'insuffisance hépatique.

Maintenant, considérons le rôle du citron dans le traitement et la guérison du scorbut. Que contient grosso modo le citron. De l'acide citrique, des sels et un nouvel élément : la vitamine antiscorbutique. D'après Mac Collum, le jus de citron pourrait être remplacé par l'acide citrique. Hess n'admet pas l'opinion de Mac Collum ; pour lui l'acide citrique n'a pas grande action, seul le jus de citron est curatif. Et d'ailleurs l'expérience acquise n'apporte-t-elle pas une preuve concluante, puisqu'on a depuis longtemps remarqué le rôle de première nécessité du citron comme préventif et comme remède de la maladie. Et le mot anglais de lemon juice a fait fortune. Les sels contenus dans le jus du fruit sont également impuissants contre la maladie, même associés à l'acide citrique. Il faut donc nécessairement qu'il y ait un autre principe, principe que nous appelons vitamine, qui agirait non exclusivement par lui-même mais en présence des sels qui, nous l'avons déjà vu, sont indispensables aussi bien pour déclancher les

actions diastasiques que vitaniniques. L'acide citrique, lui, en présence de Nacl du sang, se transformerait en citrate de soude et agirait ainsi en tant que sel également.

Une expérience à faire est la suivante : en mettant en présence, dans un régime, de l'acide citrique, des sels et une vitamine antiscorbutique extraite d'un autre végétal que le citron, on mettrait en lumière l'action de la vitamine C et l'on préciserait son rôle curateur.

Le jus de citron n'est pas le seul antiscorbutique. A côté de lui se place le jus d'orange, celui de raisin, et les auteurs américains emploient le jus de tomates crues. Parmi les végétaux nous mentionnerons le cresson, la pomme de terre, les salades. Comme autres antiscorbutiques nous trouvons le classique raifort, le cochléaria. Ce dernier est employé particulièrement en frictions dans la gingivite des femmes enceintes, mélangé à partie égale avec de l'hydrate de chloral. Mais là ne doit pas se borner le traitement de la gingivite obstétricale qui représente le premier stade du scorbut vrai. La conception récente des vitamines doit modifier notre façon de faire. Au traitement local nous adjoindrons un traitement général. La diététique doit aller de pair avec la pharmacologie. Nous prescrirons donc à la femme enceinte un régime riche en vitamines et, pour le moment dans le chapitre qui nous occupe, une alimentation riche en vitamine C. Ce procédé aura le double avantage de fournir à la mère la vitamine qui lui manque partiellement ou totalement, et celui de préserver l'enfant du scorbut infantile, car nous savons, fait de la plus haute importance, que les vitamines absorbées par la femme passent dans son lait et par conséquent

chez son enfant. Nous donnerons donc à cette femme préscorbutique du jus de citron, d'orange, de raisin, des aliments riches en facteur C comme la pomme de terre, que certains même ont préconisé crue, en quantité minime naturellement et quelques feuilles de salade, de cresson surtout. Nous insisterons sur l'hygiène générale. Ce que nous avons dit à propos du rachitisme, nous le répéterons ici : de l'air, de la lumière. Se mettre à l'abri de l'humidité. Porter des vêtements chauds de laine l'hiver. Pas de surmenage. Ce sont là des préceptes sur lesquels on n'insistera jamais trop.

Fait intéressant à rapprocher : en ce qui concerne l'albuminurie, il est intéressant de constater que le froid et l'humidité jouent un rôle important dans sa production comme dans celle du scorbut. Ceci nous prouve que l'hygiène domine la thérapeutique et qu'un organisme placé dans de bonnes conditions vitales se soustrait davantage aux atteintes des maladies.

CHAPITRE XII

SCORBUT INFANTILE

A côté du scorbut des adultes se place tout naturellement le scorbut des enfants appelé aussi maladie de Barlow, du nom de l'auteur anglais qui le décrivit le premier en 1883.

Le scorbut infantile est, comme l'autre, une maladie du sang, une dyscrasie hématique pour parler scientifiquement. C'est dire que les principales lésions de la maladie sont des hémorragies. Mais alors que dans le scorbut vrai les lésions prédominent surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la maladie de Barlow elles sont d'emblée osseuses, plus exactement sous-périostées. Certes on a constaté également de ces lésions dans le scorbut de l'adulte, mais ce n'est que dans la période ultime si l'on n'a pas institué à temps un traitement énergique.

Les lésions osseuses, dans la maladie qui nous occupe, prédominent aux régions épiphyso-diaphysaires du fémur et du tibia. Au point de vue anatomo-pathologique, on constate principalement de la raréfaction trabéculaire et de la dégénérescence osseuse avec leurs conséquences :

les fractures spontanées et les hémorragies. Mais alors que pour certains, les auteurs allemands, les fractures se produisent d'abord entraînant les hémorragies, pour d'autres, et pour Barlow en particulier, les hémorragies seraient primitives et les fractures secondaires.

Au point de vue clinique, voyons les grands traits de la maladie.

Le petit malade est souvent couché sur le dos. Lorsqu'une personne s'approche de lui, il la regarde d'un air terrifié et si elle veut le toucher il se met à crier. A l'inspection, on constate une tuméfaction de la cuisse ou de la jambe ou des deux, tuméfaction qui peut être symétrique ou non superposable. C'est ainsi que l'on verra, par exemple, le tiers supérieur de la jambe droite tuméfié ainsi que le tiers supérieur ou inférieur de l'autre côté. Il n'y a pas de changement de coloration des téguments ni d'élévation de la température locale. Un signe caractéristique est l'ecchymose palpébrale avec ou sans ecchymose conjonctivale. On constate aussi de la déviation des globes oculaires En présence de ces deux derniers signes seuls, mais à un examen sommaire seulement on pourrait égarer son diagnostic vers la fracture du crâne ou quelque réaction méningée ou encéphalique. L'enfant peut être tombé récemment, il a crié et est maintenant en état d'impotence, en voilà assez pour admettre quelque chose de cérébral, semble-t-il. Il n'en est rien. Ici, comme ailleurs, il importe de faire un examen complet et approfondi du malade pour pouvoir se permettre de porter un diagnostic rationnel. En cas de méningite tuberculese par exemple, la déviation des yeux se fait en haut, le petit

malade plafonne, comme on dit; dans la maladie de Barlow, la déviation se fait au contraire en bas. Et d'ailleurs dans le cas présent, la notion de cause apporte une lumière sur l'étiologie. Nous avons dit que les téguments ne présentent pas de changement de coloration. Ceci est vrai au début de la maladie, mais si on la laisse s'aggraver on peut voir survenir des taches ecchymotiques. Ici on peut faire un parallèle entre le scorbut de l'adulte et le scorbut infantile. Dans le premier, les lésions commencent à la surface pour gagner la profondeur; dans le second, celles-ci commencent en profondeur pour gagner la surface. C'est juste l'inverse.

Revenons à notre petit malade. Examinons ses gencives. Si les dents ne sont pas sorties les lésions seront nulles ou peu marquées; si elles percent, au contraire, nous constaterons les lésions gingivales caractéristiques.

Quelle est la cause de cette symptomatologie ?

Une seule : le lait. Le lait étranger de l'allaitement artificiel. Petite cause, grands effets. Interrogeons les parents. Toujours ou presque, nous nous trouverons en présence d'un enfant soumis à l'allaitement artificiel. Nous disons presque, car on a signalé de rares cas de maladie de Barlow chez des enfants allaités par leur mère, mais il s'agissait de mères débilitées et avitaminosées en vitamine C ou d'enfants particulièrement sensibles à sa déficience. Ordinairement le lait employé a été soit stérilisé industriellement, soit même à domicile avec l'appareil de Soxhlet.

Barlow avait remarqué que les enfants nourris au

biberon présentaient les accidents qui sont restés attachés à son nom, mais n'en découvrit pas la raison.

Il était rationnel de supposer que le lait de vache n'ayant pas la même composition chimique que le lait de femme, influait sur la nutrition de l'enfant. On pouvait aussi supposer que, provenant d'une espèce différente, il n'était pas aussi assimilable. Il n'en est rien. Le lait cru de vache est autant prophylactique que curatif.

Il faut donc de toute évidence que la chaleur ait opéré un changement non apparent mais profond, qu'elle ait transformé ou détruit quelque substance encore inconnue. L'analyse chimique montre ici son imperfection puisqu'elle ne peut mettre en évidence la raison de ce changement et l'ultra-propriété de ce que l'on appelle le non-dosé. Il existe ainsi dans le lait une substance instable thermolabile qui par son absence engendre le scorbut. L'analyse physiologique, elle, venant au secours de la chimie, fît supposer l'existence d'une vitamine, la vitamine C ou facteur hydrosoluble de Mac Carrison.

Le tout jeune enfant n'ayant à sa disposition que du lait ne peut trouver ailleurs la vitamine qui lui manque et son organisme en pleine activité ostéogénique et histogénique a, plus que l'adulte encore, besoin d'une plus grande quantité de vitamine.

Expérimentalement, on a pu reproduire les lésions types du scorbut infantile chez des cobayes qui représentent les meilleurs animaux pour l'étude de cette maladie. Les cobayes sont, en effet, les plus sensibles à la carence C. En les soumettant à un régime alimentaire privé de vitamine C, on les rend scorbutiques.

Faisons l'expérience suivante. Prenons deux lots de cobayes. A chacun nous donnerons pondéralement la même quantité de nourriture mais à un des lots nous stériliserons cette nourriture. Le groupe à nourriture normale se développera bien et ne présentera pas de trouble; l'autre présentera au bout d'un temps variable des lésions scorbutiques. Si nous intervenons à temps, nous obtiendrons la guérison par l'ingestion de lait cru ou de jus de citron. Nous subdiviserons le groupe malade en deux. A l'un nous donnerons du lait cru, à l'autre du jus de citron et dans les deux cas la guérison sera obtenue, ce qui est la preuve que le lait comme le jus de citron contient la vitamine C.

Mais une objection s'élève. C'est peut-être le manque de A et B qui engendre le trouble. Il est facile de détruire cette accusation. Ajoutons au régime de nos animaux en expérience la vitamine A sous forme de beurre ou mieux d'extrait que deux Japonais viennent d'en extraire tout récemment, et la vitamine B sous forme d'extrait de Funk. De la sorte nous aurons donné deux vitamines pures et si le trouble précité apparaît, ce sera bien la 3e vitamine qui sera en cause. C'est d'ailleurs ce qui a lieu.

En conséquence, il existe donc dans le lait une substance antiscorbutique à laquelle on a donné le nom de vitamine antiscorbutique dont le manque entraîne le scorbut et dont l'apport le guérit.

Il découle de cette expérience une donnée primordiale : le lait de la femme est le seul qui convient véritablement à l'enfant. Comme le dit le Pr Pinard, et c'est le moment de répéter ici sa maxime formule : toute femme peut et

doit nourrir son enfant. A quelques rares exceptions près : tuberculose, maladies du cœur mal conpensées. Quant à l'agalactie, le Pr Pinard nie son existence, sauf quelques exceptions excessivement rares. Ce qui est plus fréquent c'est de rencontrer des femmes qui ont une sécrétion lactée insuffisante. Dans ce cas, qui peut n'être que passager d'ailleurs, mais peut durer plus ou moins longtemps, on subvient au déficit par l'allaitement mixte.

Là, comme à propos de la vitamine A, nous répéterons que *les vitamines de la mère passent dans son lait.* En conséquence, nous veillerons à ce que son alimentation contienne une *quantité suffisante de facteur C pour elle et pour son enfant.* Nous lui ordonnerons notamment de manger des oranges, du raisin et des cerises qui tout récemment ont été considérées même comme aussi, sinon plus riches en vitamine C que le citron.

Mais quand l'enfant sera au biberon il sera bon de lui donner comme préventif de temps en temps un peu de jus de citron, ou de cerise, ou d'orange.

Si l'on n'a pas pris cette précaution et que l'enfant présente les symptômes de la maladie de Barlow, certains préconisent alors l'emploi du lait cru. Mais pour les raisons dont nous avons déjà parlé, à savoir tuberculose et les divers autres germes saprophytes ou pathogènes, il semble que l'on ne doive y avoir recours qu'en cas d'absolue nécessité. Ce serait d'ailleurs un moyen certain non seulement de guérir la maladie mais aussi de la prévenir, si, ce qui est difficilement applicable au point de vue pratique, on réalisait la traite aseptique du lait provenant de vaches indemnes de toute lésion tuberculeuse.

On peut encore comme moyen curatif employer le jus d'orange, de citron, de cerise ou de tomate. Le traitement doit être général. Mais localement on peut recommander de faire sur les lésions gingivales, au niveau du collet des dents en voie d'éclosion, des attouchements avec du jus de citron.

Nous ajouterons et nous terminerons ce chapitre en insistant, comme pour le rachitisme, sur le rôle de la lumière et de l'air qui par son oxygène favorise les échanges nutritifs et par suite l'assimilation et permet à la vitamine de manifester au maximum son activité.

CHAPITRE XIII

PELLAGRE

La pellagre est une maladie entourée de bien d'obscurité et la plus controversée des maladies par carence. C'est dire que de très nombreuses recherches ont été entreprises sur le sujet. Néanmoins la part qui revient à l'avitaminose est à peu près faite.

La pellagre est une maladie italienne surtout, mais rencontrée çà et là dans d'autres pays, en Espagne, en Roumanie. On l'a même signalée en France, rarement du reste.

Sans entrer dans les détails, il est nécessaire dans une description d'ensemble d'énoncer les symptômes cardinaux de la maladie. Avant tout, l'érythème pellagreux qui se présente sur les parties découvertes du corps : figure, cou, mains, est le plus caractéristique. Ensuite viennent les troubles gastro-intestinaux avec diarrhée. Enfin des troubles nerveux débutant par de la faiblesse dans les membres inférieurs, les jambes de coton de la grippe, et allant par une gamme continue de ces troubles légers à la paralysie en passant par les troubles ataxo-

adynamiques comme ceux qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde. Du côté du système nerveux, il faut noter également des troubles psychiques se présentant sous la forme de lypémanie et pouvant aboutir à lo folie. Enfin des troubles oculaires consistant en opacité du cristallin. Notons en passant que nous trouvons des troubles oculaires dans les trois avitaminoses A, B, C. Dans l'A, la xérophtalmie et l'héméralopie, dans la B la perte d'éclat de la cornée, dans la C encore l'héméralopie, dans la pellagre l'opacité du cristallin pouvant aboutir à la cataracte.

Après ce tableau clinique, esquissé mais suffisamment caractérisé dans ses grandes lignes, nous allons passer à l'énoncé des théories de cette affection et à la discussion de ces théories.

Comme on peut s'y attendre, nombreuses sont les causes assignées et leur nombre même montre l'incertitude d'en découvrir une exacte. Peut-être les causes sont-elles multiples et nous verrons que, grâce à la notion récente de vitamine et de maladie par carence, la question est, on peut dire résolue ou sur le point de l'être.

La pellagre sévissant dans un pays où la consommation du maïs est très grande, il était naturel qu'on accuse cet aliment. La polenta italienne fut considérée comme la fautrice du mal sur laquelle on cria haro comme sur le baudet de la fable. C'est là, la ou plutôt les théories maïdiques.

A côté d'elle il faut citer la théorie microbienne de Sambon, de l'Ecole de médecine tropicale de Londres. Pour Sambon, le même qui attribuait une étiologie infec-

tieuse au béribéri, il s'agirait d'un protozoaire, lequel serait inoculé à l'homme par l'intermédiaire d'un insecte comme l'hématozoaire du paludisme est transmis par l'intermédiaire du moustique ou plutôt de l'anophèle, le trypanosoma gambiense agent de la maladie du sommeil africaine par la glossina palpalis. Pour Sambon, la pellagre serait assimilée à une maladie éruptive, et nous connaissons comme infections à éruption transmises par des insectes : le typhus dont le nom d'exanthématique dit assez le grand symptôme objectif, la suette miliaire et une maladie inconnue chez nous : la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Il n'est donc pas impossible à priori de supposer qu'il puisse exister un germe exogène pouvant causer la maladie chez des organismes prédisposés.

Une autre thèorie est la théorie photogénique. L'érythème pellagreux serait considéré comme dû uniquement au soleil ainsi que le coup de soleil banal du bord de la mer ou des déserts. Je pense, à mon avis, que cette théorie doit être rabaissée au rang plus modeste de cause symptomatique dans la genèse de l'affection qui nous occupe en ce moment.

Nous revenons à la théorie maïdique qui va nous retenir longuement car elle nous amènera logiquement à la conception de carence et d'avitaminose.

Plusieurs accusations ont été portées contre le maïs. Le maïs intact comme l'avarié ont été tous les deux considérés comme pouvant entraîner la maladie.

Disons-le tout de suite, la pellagre ne se développe que chez les individus à nourriture maïdique exclusive.

L'action néfaste du maïs intact serait du à l'insuffi-

sance protéique et en particulier à l'insuffisance du tryptophane. La zéine en effet qui constitue une bonne part des protéines du maïs est complètement dépourvue de cet acide aminé dont on sait l'importance. Il s'agirait dans ce cas de carence sinon d'avitaminose. A côté des albuminoïdes, les hydrates de carbone seraient en quantité trop considérable. Il y aurait de ce fait un déséquilibre.

Le maïs entier, lui, ne donne pas la pellagre. C'est donc que la cuticule contient des acides aminés de bonne qualité, ou une vitamine antipellagreuse, soit une vitamine B, soit une vitamine adjuvante de celles de la graine.

La théorie du maïs avarié, appelée encore théorie verdéramique de la pellagre, vise l'intoxication par un parasite mycosique, le verdet ou verdérame, scientifiquement appelé le sporisorium maïdis. Le résultat serait une intoxication gastro-intestinale produite par la décomposition du maïs dans le tube digestif, et Lombroso appelle pellagrozéine le poison, sorte de ptomaïne, qui engendrerait des fermentations anormales et pathogènes. Ceci cadre avec le fait suivant rapporté : que certaines personnes ont éprouvé des troubles après avoir mangé peu de fois du maïs. Mais il se peut que le maïs avarié cause une intoxication alors que le sain cause une avitaminose. La pellagre ressemblerait à l'ergotisme qui a sévi quelquefois sous forme d'épidémies ou à l'empoisonnement par la nielle des blés.

Volpino voit dans la pellagre une manifestation de ce qu'autrefois on appelait l'iodiosyncrasie et qu'il range dans les phénomènes étudiés minutieusement depuis sous le nom d'anaphylaxie par Charles Richet. L'intoxication

pellagreuse ressemblerait ainsi aux phénomènes connus depuis peu d'anaphylaxie alimentaire. De tout temps on avait remarqué que certaines personnes ne pouvaient absorber certains aliments tels que les crustacés, les moules même saines, les fraises sans éprouver des troubles heureusement peu graves et passagers mais désagréables, caractérisés principalement par de l'urticaire et quelquefois des vomissements, des coliques, de la diarrhée. Que se passe-t-il donc dans ce cas ? L'organisme est sensibilisé d'une façon spéciale par la substance dite anaphylactisante et par l'apport nouveau de cette substance il se produit le même résultat que lorsque l'on injecte un sérum à une personne ayant reçue déjà antérieurement une injection d'un sérum quelconque, antidiphtérique, antitétanique. On sait que pour éviter ces accidents qui peuvent être graves, on doit, chez de tels malades, employer l'heureuse technique désensibilisatrice de Besredka. Dans l'anaphylaxie alimentaire on peut employer également cette méthode désensibilisatrice. Mais ici la voie d'introduction étant digestive on fera manger à la personne anaphylactisée une petite quantité de l'aliment anaphylactisant, puis une plus grande si aucun malaise ne se produit.

Si l'anaphylaxie alimentaire est également en cause dans la pellagre, il faudrait à des pellagreux guéris ou à des sujets peu atteints faire prendre des quantités de maïs progressivement croissantes, pour voir la manière dont elles sont supportées. Mais, dans ce cas, une difficulté intervient. Ou bien on ne donnera que du maïs et alors ce sera un régime d'inanition, ou bien on complètera le

régîme par d'autres aliments et alors d'autres éléments interviendront.

Funk, de son côté, après sa découverte de sa vitamine antibéribérique et enhardi par son succès d'ailleurs légitime, crut pouvoir affirmer l'existence d'autres vitamines spécifiques, en particulier de la vitamine anti-pellagreuse. Mais jusqu'ici la vitamine anti-pellagreuse n'a jamais été encore identifiée, encore moins isolée.

Il n'en est pas moins vrai que les vitamines doivent entrer en ligne de compte. Je dis les et non pas la, car, d'après les plus récentes recherches, il semble que les trois vitamines connues sont en cause.

Dans le tout récent travail de mise au point du professeur Rathery, que j'ai eu la chance d'avoir sous la main avant de terminer ma thèse, il est dit que la pellagre doit être une avitaminose mixte.

L'avitaminose A est admise par Mac Collum. Le docteur Goldberger, de Washington, connu par ses travaux sur la pellagre, reconnaît que la vitamine B doit entrer en jeu. L'avitaminose C a été mise de front par Mme Randoin.

Mais quelle est la part d'importance qui revient à chacune d'elle. C'est ce qu'on ne peut établir encore d'une façon certaine.

Mais dire avitaminose mixte n'est pas assez. Il doit s'agit d'une carence mixte. Carence de protéines, carence de vitamines, carence de sels minéraux. Carence, doublée encore d'une infection intestinale. Pour Mac Collum, la pellagre serait, comme la xérophtalmie, une maladie par carence doublée d'une infection qui serait favorisée par

elle. La carence en éléments métalliques et métalloïdiques, en anhydride phosphorique, en chaux, en magnésie est admise par Abderhalden.

Il est incontestable que la lumière doit, elle aussi, jouer un rôle, sinon primordial du moins accessoire, dans l'éclosion de l'affection, en modifiant la composition du sang par l'apparition d'une substance : la zéoquine.

Et il n'est pas jusqu'à la substance anaphylactisante de Volpino : la pellagrogénine, qui ne puisse avoir une action.

Peut-être pellagrogénine et zéoquine ne sont-elles toutes deux qu'une conception de l'esprit et leur prétendue existence n'a que la réalité de la déficience des vitamines.

On a accusé aussi l'eau au point de vue silice. Mais certains pellagreux avait bu de l'eau silicieuse ou non.

Peut-être, dirons-nous en terminant, y a-t-il des pellagres et non une pellagre.

Comme traitement, et en se souvenant que la pellagre est une maladie de dénutrition et une avitaminose, on donnera une alimentation reconstituante et vitaminée : du lait, des œufs, de la viande. On y adjoindra comme traitement pharmacologique : du fer, du quinquina, de l'arsenic. Une préparation a fait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine (9 janvier 1912), c'est le sérum de Nicolaïdi à base de sérum de cheval et contenant en outre de l'acide phosphorique officinal, le tout radioactivé par du bromure de radium.

CHAPITRE XIV

AVITAMINOSES HYPOTHETIQUES TETANIE ET DIABETE

Les avitaminoses que nous venons d'étudier sont les avitaminoses classiques. Mais on peut se demander si elles se limitent strictement à ces quelques entités morbides et si à côté il n'en existerait pas d'autres, ainsi peut-être que d'autres vitamines.

Nous n'avons pas la prétention de démontrer la réalité de cette assertion. Mais qu'il nous soit permis, à la lumière de l'hypothèse et des faits récemment étudiés, de montrer qu'il y a là matière intéressante à recherches ultérieures.

Nous parlerons d'abord de la tétanie, cette affection nerveuse qui se rencontre particulièrement chez les jeunes enfants et aussi chez les femmes enceintes. On sait, et c'est une notion acquise, que la tétanie est causée par un trouble du métabolisme calcaire sous la dépendance endocrinienne des parathyroïdes. Cette perturbation ne serait-elle pas due à une déficience en vitamines et peut-être en vitamine A ou voisine. Car la tétanie est à rapprocher du rachitisme avec lequel elle existe souvent, et Kassowitz

a attribué aux lésions rachitiques osseuses du crâne un rôle mécanique sur le cortex cérébral. Mais la tétanie diffère du rachitisme en ceci que le rachitisme est un trouble double du métabolisme calcaire et phosphoré, tandis que la tétanie est un trouble du métabolisme calcaire seul.

La notion de vitamine apportée à la question n'est pas dénuée de logique, car si la vitamine supposée est insuffisante, elle provoquera des troubles chez l'enfant qui a besoin de plus de vitamines proportionnellement que que l'adulte et elle en produira aussi chez la femme obligée de dédoubler pour elle et son enfant la provision de ce facteur primordial.

Enfin nous terminerons sur un sujet qui en ce moment fait couler des flots d'encre et suscite d'actives recherches. Je veux parler du problème du diabète. Le diabète peut être défini un trouble du métabolisme glycosique. A la lumière des travaux de Laguesse et depuis la découverte de l'insuline, on sait le rôle important joué par le pancréas dans la pathogénie du diabète grave. Et l'on sait d'autre part le rôle favorable de la levure de bière dans le traitement du diabète. Or la levure apporte de la vitamine B; dès lors ne serait-ce pas cette vitamine qui apporterait l'élément favorable à l'amélioration. La vitamine B exciterait la fonction pancréatique. L'américain Eddy, de son côté, a retiré du pancréas du mouton une substance vitaminique.

On voit par ce qui précède que c'est une nouvelle série de recherches qui s'ouvre. Le problème des vitamines s'élargit de plus en plus. L'avenir dira la justesse de ces vues hypothétiques.

CHAPITRE XV

TENEUR DES ALIMENTS EN VITAMINE

Nous croyons bon de dresser ce petit tableau où sont indiqués les aliments contenant telle et telle vitamine.

Vitamine A

Huile de foie de morue.
Lait (colostrum).
Beurre.
Jaune d'œuf.
Graisse de bœuf.
Foie.
Cervelle.
Epinards.
Carottes.
Chou.
Pommes de terre jaunes.
Tomate.
Orange.
Banane.

Vitamine B

Cuticule du riz.
Cuticule des céréales.
Levure de bière.
Lait entier, petit lait.
Jaune d'œuf.
Cervelle.
Viande fraîche.

Vitamine C

Citron.	Cresson.
Orange.	Salades.
Cerise.	Pommes de terre jaunes ou blanches.
Tomate.	Lait.
Raisin.	Viande crue.
Graines germées.	

CONCLUSIONS

Au cours de cet ouvrage nous avons montré l'importance de ces substances nouvelles que sont les vitamines et le rôle primordial qu'elles jouent dans plusieurs états pathologiques. A leur lumière s'est éclairci le tableau de maladies jadis pleines d'obscurité : le rachitisme, les scorbuts, le béribéri, la pellagre.

Nous avons démontré l'existence de 3 vitamines A, B, C, A liposoluble, B et C hydrosolubles. La lipo A contiendrait, d'après Mac Collum, deux facteurs : l'un antixérophtalmique, l'autre antirachitique.

Cette vitamine A antirachitique jouerait un rôle particulièrement important dans le métabolisme du calcaire et du phosphore et l'on peut définir le rachitisme un trouble ostéogénique du à la perversion du métabolisme calcaire et phosphorique sous la dépendance d'une déficience vitaminique.

Dans le béribéri nous avons insisté sur le rôle de la vitamine B antibéribérique ou antinévritique et sur la nécessité de consommer le riz entier avec sa cuticule dans les pays à usage rizique exclusif.

Nous avons également montré le rôle hypothétique

mais vraisemblable de cette même vitamine B dans le diabète.

La vitamine C ou antiscorbutique a elle aussi une importance considérable pour prévenir et guérir les symptômes du scorbut de l'adulte et de l'enfant.

En conséquence, nous insistons, avec le Pr Pinard, sur la *nécessité pour la mère d'allaiter son enfant* quand elle le peut et elle le peut presque toujours, de recourir à l'allaitement mixte quand la sécrétion lactée est insuffisante et en dernier lieu à l'allaitement artificiel.

Dans ce dernier cas ne pas employer de lait stérilisé industriellement mais stérilisé à domicile avec l'appareil de Soxhlet. On se rappellera aussi qu'il est de toute nécessité de consommer le lait aussitôt bouilli ou tout au moins le plus tôt possible. En tout cas, au sujet du nourrisson, ne jamais donner de lait bouilli depuis plus de 24 heures.

Ensuite, quand l'enfant commencera à manger, lui donner une nourriture naturelle et substantielle. Des œufs, d'abord la moitié d'un. On a insisté sur la nécessité de donner des jaunes privés de blanc ou tout au moins de la plus grande partie, car le blanc vient d'être accusé d'être avitaminosant. Un peu de beurre frais sur une tranche de pain. Des bouillies faites avec de la farine ordinaire de froment apporteront du facteur B. Enfin l'emploi du jus de fruits : d'orange, de citron, de tomate, de raisin, de cerise dont tout récemment Nassan et Meyer ont montré le pouvoir supérieur antiscorbutique.

Il est bon de noter que le jus d'orange contient un peu de facteur A à côté de beaucoup de C.

Notons la valeur antirachitique de l'huile de foie de

morue. Cette huile sera donnée à la femme enceinte comme à l'enfant. Mais, en ce qui concerne l'enfant, il importe de ne pas perdre de vue son pouvoir ostéo-dystrophique récemment découvert par Weil et Mouriquand. Cette action néfaste se manifestant seulement à fortes doses, on en donnera en conséquence de faibles doses et on en suspendra complètement l'emploi aux premiers signes d'intolérance manifestée sous la forme d'éruptions cutanées.

On se rappellera la règle fondamentale de la puériculture, d'après laquelle on doit obtenir le *maximum* d'accroissement avec le *minimum* de nourriture.

Mais à côté du rôle éminemment supérieur des vitamines il serait injuste de laisser de côté l'utilité incontestable des autres éléments alimentaires : les sels, ces électrolytes de l'organisme qui par leur charge électrique agissent en quelque sorte comme les colloïdaux métalliques dans l'organisme malade. *Les sels* apparaissent ainsi les grands sensibilisateurs de la nutrition histologique et les *frères inséparables de leurs sœurs les vitamines.*

Il ne faut pas négliger non plus la part de la calorie et la valeur plastique des aliments.

En somme l'état de santé est un état d'équilibre où concourent les divers éléments précités.

Il faudra aussi varier l'alimentation afin de fournir à notre organisme les diverses substances dont il a besoin et qui sont diversement réparties dans le règne animal et végétal.

On devra se souvenir, ainsi que l'ont montré Weil et

Mouriquand et Funk, que nos besoins en vitamines augmentent en proportion de la consommation des hydrocarbonés, c'est-à-dire que plus on prendra d'hydrates de carbone plus il faudra de vitamines et inversement.

On ne devra user de conserves que le plus rarement possible.

En définitive, à côté de la valeur pondérale des aliments, il y a lieu de considérer l'*infiniment petit* mais *infiniment puissant* que sont les vitamines et, pour résumer d'un mot le sujet que nous venons de traiter, nous ne pouvons mieux faire que de citer la phrase si juste et si expressive de Weil et Mouriquand : « *La vie est nécessaire à la vie* ».

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
A. SICARD.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

ALIMENTATION

ALQUIER. — *Les aliments de l'homme*, Paris, 1906.

ATWATER et BENEDICT. — Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body (*Off. of Exp. Washington*, 1902).

WILCOCK and HOPKINS. — The importance of individual amino-acids in metabolism. Observation on the effect of adding tryptophane to a dietary in which zein is the sole nitrogenous constituent (*Journ. of Physiol.*, 1906).

MAUREL. — *Traité de l'alimentation et de la nutrition*, Paris, 1908).

MAGENDIE. — Mémoires sur les propriétés nutritives des substances qui ne contiennent pas d'azote (*Annales de Physique et Chimie*, 1816).

ATWATER. — Nutrition investigations (*Annual report B. S.*, 30 juin 1901).

LABBÉ (M.). — *Régimes alimentaires*.

DUVAL. — Etudes personnelles sur l'alimentation. Recherches expérimentales (*Thèse Paris*, 1920).

LAUMONIER (Dr). — *Hygiène de l'alimentation dans l'état de santé et de maladie*, 1911.

GAUTIER (Armand). — *L'alimentation et les régimes*, 1908.

LEGENDRE et MARTINET. — *Les régimes usuels*, 1910.
RATHERY. — *L'alimentation et les régimes chez l'homme adulte*, 1921.
WEIL et MOURIQUAND. — *L'alimentation et les maladies par carence*, 1919.
LAPICQUE. — Principes scientifiques du choix raisonné des aliments (*Bull. Soc. hyg. alim.*, 1917).
LECOQ. — *Les nouvelles théories alimentaires*, 1920.
GAUTIER (A.). —*Traité des aliments*, 1828.
MARTINET. — *Les aliments usuels*, 1918.
LAMBLING. — *Biochimie.*

IMPORTANCE DES SELS MINERAUX

FORSTER. — Versuche über die Bedeutung der Aschbestandtheile in der Nahrung (*Zeitschrift f. Biol.* 1873).
LUNIN. — Uber die Bedeutung der anorganischen Salze für die Ernährung des Thieres (*Zeitschrift f. Physiol. Chem.*, 1881).
OSBORNE et MENDEL. — The inorganic elements in nutrition (*Journ. Biol. Chem.*, 1918).
MAUREL. — *Traité de l'alimentation.*

VITAMINES

FUNK (Casimir). — *Traité des vitamines.*
— *Die Vitamine. Avitaminosen Wachstumsubstanz und Krebsproblem.*
WEIL et MOURIQUAND. — Maladies par carence (*Revue de Médecine*, 1916).
— Les maladies alimentaires par carence (*Lyon médical*, 1914).
LECOQ (Raoul). — *Les maladies par carence*, 1922.
HOULBERT. — *Thèse Paris*, 1919.
RHOMME (Mlle). — *Thèse Paris*, 1919.

ROLLAND et JOUVE. — *Les vitamines. Diététique et thérapeutique*, 1922.

PÉRONNET (Mlle). — *Thèse Lyon*, 1916.

MICHEL. — Essai sur la carence alimentaire (*Thèse Lyon*, 1916).

MAC COLLUM et DAVIS. — *The newer knowledge of nutrition*, 1922.

— Nutrition with purified food substances (*Journ. Biol. Chem.*, 1915).

— Observations on the isolation of the substance in butter fat which exerts a stimulating influence on growth (*Journ. Biol. Chem.*, 1914).

MAC COLLUM and SIMMONDS. — The nursing mother as a factor of safety in the nutrition of the young (*Am. Journ. Phys.*, 1918).

MAC CARRISON. — Studies in deficiency desease (*Oxford University Press*, 1921).

SUZUKI, SHIMAMURA, ODAKE. — Uber oryzanin ein bestandteil der Reiskleie und seine physiologische bedentung (*Bioch. Zeitschr.*, 1912).

SHERMAN. — Vitamines (*Presse Médicale*, 27 janv. 1919; *Chemical Catalogue*, New-York, 1922).

HOPKINS. — FEEDING experiments illustrating the importance of accessory factors in normal dietaries (*Journ. of Physiol.*, 1912).

HULSHOF-POL. — X acide as remedy in polynevritis and beriberi (*Journ. of Phys.*, 1910).

WILLIAMS. — The chemical nature of the vitamines (*Journ. Biol. Chem.*, 1916).

OSBORNE et MENDEL. — The influence of butter-fat on growth (*Journ. Biol. Chem.*, 1913-14).

— Nutrition and growth (*Journ. Am. Med. Ass.*, 1915).

— Vitamine A in oranges (*Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1922).

STEENBOCK. — *Fat soluble vitamine.*

A. Lumière. — Sur les accidents polynevritiques et cérébelleux chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué (*Bull. Acad. d. Médecine*, 27 janv. 1920).

— Sur l'anorexie chez le pigeon nourri au riz décortiqué et le rôle des vitamines dans la nutrition (*Bull. Acad. Med.*, 30 mars 1920).

— Avitaminose et inanition (*Acad. Méd.*, 30 nov. 1920).

— *Le mythe des symbiotes.*

Gley. — Nature des vitamines. Besoin d'aliments spéciaux (*Soc. scient. hyg. alim.*, 1917).

Schaeffer. — Vitamines (*Bulletin de l'Institut Pasteur*).

— Les éléments azotés et les vitamines (*Nature*, 21 fév. 1920).

— Panification directe du blé (*Revue scientifique*, 22 septembre 1923).

Rathery. — Article sur les vitamines (*Paris Médical*, 3 mai 1924).

Wollmann et Vagliano. — Influence de l'avitaminose sur la lactation (*Revue scientifique*, 8 juillet 1922).

Mouriquand et Michel. — Sur l'auto-immunisation contre les régimes carencés, 8 juillet 1922.

Violle. — Les infiniments petits physiologiques (*Presse Médicale*, 14 janvier 1920).

Biologica, article, avril 1914.

RACHITISME

Comby. — *Le rachitisme*, 1892.

Marfan. — Etiologie et pathogénie du rachitisme (*Revue des maladies de l'enfance*, 1895-96).

Lannelongue, 1881.

Kassowitz. — Die phosphorbetrandlung des Rachitis (*Berlin. Klin. Woch.*, 1884).

Grancher. Comby, Marfan. — *Maladies de l'enfance.*

Marfan. — 4 *leçons sur le rachitisme*, 1923.

DELCOURT. — *Thèse de Bruxelles*, 1899.

BABONNEIX. — *Rachitisme.*

MARFAN. — *Le rachitisme et sa pathogénie*, 1911.

MARTINEZ VARGAS. — *Contribucion al estudio del raquitismo.*

SPILLMANN. — *Thèse Nancy*, 1900.

GUIDERDONI. — Contribution à l'étude du rachitisme congénital (*Thèse Montpellier*, 1909).

RACADOT. — Contribution à l'étude des formes graves de rachitisme chez des enfants atteints de syphilis héréditaire (*Thèse Paris*, 1918-19).

DUBOIS (Jean). — Prophylaxie du rachitisme (*Thèse Montpellier*, 1921).

RANDABEL. — Le rachitisme tardif (*Thèse Montpellier*, 1915).

BOULLAND. — Le rachitisme tardif (*Thèse Paris*, 1917).

GAUTHIER (Octave). — Contribution à l'étude de quelques cas graves de rachitisme tardif (*Thèse Montpellier*, 1919).

DU CASTEL. — Recherches sur le rachitisme. Réaction des organes lymphoïdes. Importance étiologique des toxi-infections chroniques (*Thèse Paris*, 1909).

XEROPHTALMIE

OSBORNE et MENDEL. — Ophtalmie in diet (*Journ. Am. Med. Ass.*, 1921).

MORI (M.). — Xerosis conjunctivæ infantum (*Jarbuch fur Kinderheilkunde*, 1904).

— Primary changes on eyes of rats which result from deficiency of fat soluble A in diet (*Journ. Am. Med. Ass.*, 1922).

KOUN. — Keratomalacie. Affection cornéenne chez les enfants athrepsiques (*Thèse Bordeaux*, 1903).

STEPHENSON and CLARK. — A contribution to the study of keratomalacia among rats (*Bioch. Journ.*, 1920).

NELSON and LAMB. — The production of xerophtalmia in the rabbit (*Am. Journ. Physiol.*, 1920).

BERIBERI

EIJKMAN — Ein versuch zur des Beriberi (*Virch. Arch. Anat.*, 1897).

John GRANT-MALCOLMSON. — *A practical essay on the history and treatment of beriberi*, 1835.

JEANSELME. — Le béribéri. On kakke by Saneyoshi, Tokio, 1900.

VON GLOGNER. — *Die ätiologie des beriberi und die stellung dieser krankheit un nosologischten system*, 1910.

Manuel GUERRERO y Joaquin QUINTOS — *El beriberi en los ninos de pecho. Observaciones anatomo-clinicas*, Manila, 1910.

FUNK et COOPER. — Experiments on the causation of beriberi (*Lancet*, 1911).

FUNK. — On the chemical nature of the substance which cures polyneuritès in birds induced by a diet of polished rice (*Journ of Physiol.*, 1911).

— The substance from yeast and certains foodtsuffs which prevent polyneuritis and of the deficiency of which in diet occasion polyneuritis in birds (*Journ. of Physiol.*, 1912).

MAC COLLUM et DAVIS. — The nature of the dietary deficiencies of rice (*Journ. Biol. Chem.*, 1915).

TSUZUKI. — *Antiberiberinthérapie der beriberikrankheit*, Leipsig, 1912.

GAYNO. — Contribution au traitement du beriberi (*Thèse Bordeaux*, 1920)

TRUONG-DINH-TRI. — Le béribéri. Quelques considéra-

tions pathogéniques, symptomatologiques et thérapeutiques (*Thèse Montpellier*, 1920).

NAVARRE (Philippe-Charles). — Note sur une épidémie de beriberi observée à Mytilène dans le bataillon cambodgien en 1918 (*Thèse Paris*, 1921).

NGUYEN VAN IHINH. — *Etude sur l'étiologie du beriberi*, Paris, 1921.

BERIBERI INFANTILE

MARTAGAO GEISTERA. — *Ono caso de beriberi infantil*, Rio-de-Janeiro, 1916.

SCORBUT

RONDOT (Edouard) — *Le scorbut dans la marine marchande*, 1884.

LE BER (Edouard). — *Scorbut épidémique des prisons*, 1840. a

FOURNIER. — Le scorbut dans la marine et particulièrement chez les pêcheurs de Terre-Neuve (*Thèse Bordeaux*, 1920).

CASTILLE. — Etude clinique et pathogénique du scorbut chez l'adulte (*Thèse Paris*, 1920).

TOURNAY. — Scorbut aux armées (*Thèse Paris*, 1920).

CHARPENTIER. — Contribution à l'étude des rapports du scorbut et de l'héméralopie pendant la grande guerre (*Thèse Nancy*, 1920).

MAC COLLUM et PITZ. — The vitamine hypothesis and deficiency diseases. A study of experimental survy (*Journ. Biol. Chem.*, 1917).

HESS. — The role of antiscorbutics in our dietary (*Journ. of Aemer. Med. Ass.*, septembre 1918).

— Sorbut et insuffisance hépatique (*Paris Médical*, 12 avril 1924).

SCORBUT INFANTILE

INGERSLER (Dr). — *Virchows Jahresbericht*, 1873.

KUHN DE MORINGEN. — *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 1880.

— *Medico-Chirurgical Transactions of London*, 1883, vol. 66.

— Cité dans Grancher, Comby et Marfan : *Maladies de l'enfance.*

HUTINEL. — *Maladies de l'enfance*, 1898.

— Contribution à l'étude clinique et étiologique du scorbut infantile (*Thèse Paris*, 1903).

JAGOT-LACOURIÈRE. — Contribution à l'étude clinique des laits homogénisés et stérilisés purs dans leur rapport avec le scorbut infantile (*Thèse Paris*, 1910).

KOFMAN (Elisabeth). — Contribution à l'étude des maladies par carence. Scorbut infantile tardif (*Thèse Paris*,

FERRY. — Valeur alimentaire du lait (*Bull. Soc. hyg.* alim., 1919).

COMBY. — *Traité des maladies de lenfance.*

THIERCELIN. — *Thèse Paris*, 1894.

PELLAGRE

LUSSANA. — Su la pellagra (*Studii pratici*, Milano, 1854).

ZAMBELLI (Giacomo). — *Sulla pellagra e sui mezzi di prevenirla.*

MINISTERO DI AGRICULTURA, INDUSTRIA ET COMMERCIO. — Udine, 1856.

LOMBROSSO. — *La pellagra in Italia in rapporto alla pretesa insufficienza alimentare.* Torino, 1880.

La pellagra in Italia (*Annali di Agricultura*, 1878-79).

TIZZONI. — *La pellagra studiate nelle sue cause.* Torino, 1913.

PERRONCITO. — *Etiologia della pellagra*, 1913.

DEVOTO. — *Pellagre généralités. Delle odierne conoscienze alla pellagra,* 1901.

LOMBROSO. — *Trattato profilattico e clinico della pellagra, Torino,* 1892.

ALESSANDRINI et SCALA. — *Contributo nuovo alla etiologia e pathogenesia della pellagra,* Roma, 1914.

ANTONINI. — *La pellagra,* Milano, 1902.

SAMBON. — Lecture sur la pellagre (*Bulletin Acad. Méd.,* séance du 30 juin 1914).

NICOLAÏDI. — Serum (*Bull. Acad. Méd.,* 9 janv. 1912).

Imprimerie spéciale de la Librairie Marcel Vigné
13, rue de l'École de Médecine, Paris.